FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

# THÈSE

N° 122

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Paul GEORGE**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Né à Paris, le 10 avril 1895

# LE SYNDROME PHRÉNICO-PUPILLAIRE DANS LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

*Président :* M. E. SERGENT, *professeur.*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — THÈSE N° —

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Paul GEORGE**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Né à Paris, le 10 avril 1895

# LE SYNDROME PHRÉNICO-PUPILLAIRE

## DANS LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

*Président :* M. E. SERGENT, *professeur.*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1928

LE DOYEN. . . M. ROGER.

## I. — PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | ROUVIÈRE. |
| Anatomie médico-chirurgicale | CUNÉO. |
| Physiologie | ROGER. |
| Physique médicale | STROHL |
| Chimie organique et chimie générale | DESGREZ. |
| Bactériologie | LEMIERRE. |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale | BRUMPT. |
| Pathologie et thérapeutique générales | Marcel LABBÉ. |
| Pathologie médicale | SICARD. |
| Pathologie chirurgicale | LECÈNE. |
| Anatomie pathologique | ROUSSY. |
| Histologie | CHAMPY. |
| Pharmacologie et matière médicale | TIFFENEAU. |
| Thérapeutique | LOEPER. |
| Hygiène | Léon BERNARD. |
| Médecine légale | BALTHAZARD. |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | MÉNÉTRIER. |
| Pathologie expérimentale et comparée | RATHERY. |
| Clinique médicale | CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL. |
| Hygiène et clinique de la première enfance | MARFAN. |
| Clinique des maladies des enfants | NOBÉCOURT. |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | H. CLAUDE. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | JEANSELME. |
| Clinique des maladies du système nerveux | GUILLAIN. |
| Clinique des maladies infectieuses | TEISSIER. |
| Clinique chirurgicale | DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET. |
| Clinique ophtalmologique | TERRIEN. |
| Clinique urologique | LEGUEU. |
| Clinique d'accouchements | COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN. |
| Clinique gynécologique | J.-L. FAURE. |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | OMBRÉDANNE. |
| Clinique thérapeutique médicale | VAQUEZ. |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | SEBILEAU. |
| Clinique thérapeutique chirurgicale | DUVAL. |
| Clinique propédeutique | SERGENT. |
| Professeur sans chaire | BRANCA. |

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

| MM. | |
|---|---|
| ABRAMI . . . | Pathologie médicale. |
| ALAJOUANINE. | Neurologie et psychiatrie. |
| AUBERTIN. . | Pathologie médicale. |
| BASSET . . . | Pathologie chirurgicale. |
| BAUDOUIN. . | Pathologie médicale |
| BINET . . . . | Physiologie. |
| BLANCHETIÈRE | Chimie biologique. |
| BROCQ. . . . | Pathologie chirurgicale. |
| BRULÉ. . . . | Pathologie médicale. |
| CADENAT . . | Pathologie chirurgicale. |
| CHIRAY . . . | Pathologie médicale. |
| CLERC. . . . | Pathologie médicale. |
| DEBRÉ . . . . | Hygiène. |
| DUVOIR . . . | Médecine légale. |
| ÉCALLE . . . | Obstétrique. |
| FIESSINGER . | Pathologie médicale. |
| GARNIER . . | Pathologie expérimentl[e] |
| GATELLIER . | Pathologie chirurgicale. |
| HARVIER. . . | Pathologie médicale. |
| HEITZ-BOYER | Urologie. |
| HOVELACQUE . | Anatomie. |
| HUTINEL. . . | Pathologie médicale. |

| MM. | |
|---|---|
| JOYEUX . . . | Parasitologie. |
| LABBÉ (Henri) | Chimie biologique. |
| LARDENNOIS | Pathologie chirurgicale |
| LEMAITRE. . | Oto-rhino-laryngologie. |
| LEROUX. . . | Anatomie pathologique. |
| LÉVY-SOLAL. | Obstétrique. |
| LHERMITTE . | Pathologie mentale. |
| LIAN. . . . . | Pathologie médicale. |
| MATHIEU. . . | Pathologie chirurgicale |
| METZGER . . | Obstétrique. |
| MONDOR. . . | Pathologie chirurgicale. |
| MOURE. . . . | Pathologie chirurgicale |
| MULON. . . . | Histologie. |
| PHILIBERT. . | Bactériologie. |
| QUÉNU. . . . | Pathologie chirurgicale. |
| RICHET Fils. . | Physiologie. |
| SÉZARY . . . | Dermatologie et syphiligraphie. |
| VALLERY-RADOT (Pasteur) . . | Pathologie médicale. |
| VAUDESCAL. | Obstétrique |
| VELTER. . . . | Ophtalmologie |
| VERNE. . . . | Histologie. |

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

| MM. | |
|---|---|
| GOUGÉROT . | Pathologie médicale. |
| GUÉNIOT. . . | Obstétrique. |

| MM. | |
|---|---|
| RETTERER. . | Histologie. |
| TANON. . . . | Pathologie médicale |

## IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

### A TITRE PERMANENT

| MM. | |
|---|---|
| ALGLAVE . . | Clinique chirurgicale. |
| AUVRAY . . | Clinique chirurgicale. |
| CHEVASSU. . | Clinique chirurgicale. |
| LAGNEL-LAVASTINE | Clinique médicale. |
| LE LORIER . . | Clinique obstétricale. |
| L'HEBOULLET. | Clinique médicale infantile. |

| MM. | |
|---|---|
| LERI . . . . | Clinique médicale. |
| MOCQUOT . . | Clinique chirurgicale |
| PROUST . . . | Clinique chirurgicale. |
| SCHWARTZ . | Clinique chirurgicale |
| VILLARET . . | Clinique médicale. |

## V. - CHARGÉS DE COURS

| | |
|---|---|
| MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . . | Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. |
| FREY. . . . . | Stomatologie. |
| CHAILLEY-BERT. . . . . | Education physique. |
| LEDOUX-LEBARD . . . . . | Radiologie clinique. |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

*A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE*

M. le Professeur E. SERGENT

**Professeur de Clinique propédeutique**
**Membre de l'Académie de Médecine**

*En témoignage de mon admiration, de ma reconnaissance, de mon affection.*

*A MON MAITRE*

M. LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses
Membre de l'Académie de Médecine

*En témoignage de mon très respectueux attachement et de ma profonde reconnaissance.*

*A MON MAITRE*

M. LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude, de mes sentiments respectueusement et fidèlement dévoués.*

*A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX*

Stage

M. le Professeur BROCA (*in memoriam*)
M. le Professeur ROGER

Externat

M. le Professeur PIERRE-MARIE
M. le Professeur Marcel LABBÉ

Internat provisoire

M. le Docteur FAURE-BEAULIEU
M. le Docteur Félix RAMOND

Internat

1924-1925 M. le Professeur Pierre TEISSIER
1925-1926 M. le Professeur agrégé M. GARNIER
— M. le Professeur ROGER
— M. le Professeur agrégé CHIRAY
1926-1927 M. le Professeur agrégé LAIGNEL-LAVASTINE
— M. le Docteur Clovis VINCENT
1927-1928 M. le Professeur SERGENT

A

MM. les Docteurs TRÉMOLIÈRES, J. TROISIER, LÉVY-VALENSI, CHABROL, P. CHEVALLIER, CATHALA

**Médecins des Hôpitaux**

A MM. les Docteurs REILLY, HAGUENAU

*A MES MAITRES DE CONFÉRENCES*

MM. les Docteurs MOREAU et CHARRIER

A Monsieur le chanoine Rémy GOSSET

*En hommage de ma reconnaissance et de mon entier dévouement.*

LE

# SYNDROME PHRÉNICO-PUPILLAIRE

DANS LES

# AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

## INTRODUCTION

Les renseignements les plus intéressants fournis par l'examen de l'appareil respiratoire sont évidemment — et nul ne saurait y contredire — ceux qui résultent de l'examen direct de celui-ci, et qui sont obtenus par les procédés classiques d'exploration, inspection, palpation, percussion, auscultation, examen radiologique. Ce sont les renseignements tirés de ces divers procédés d'investigation et notamment leur juxtaposition qui, dans la plupart des cas, suffisent pour poser le diagnostic précis d'une affection pleuro-pulmonaire et de sa localisation.

Cependant, à côté de ces signes majeurs, il faut réserver une place aux signes indirects de localisation, basés sur les notions anatomo-physiologiques et concourant eux aussi au diagnostic de la topographie des lésions. Ces signes peuvent avoir, dans un certain nombre de cas, une importance non négligeable, lorsque les symptômes directs de localisation sont extrêmement frustes ; — lorsqu'il peut y avoir

un doute, en cas de lésions pulmonaires bilatérales, sur la prédominance de ces lésions de l'un ou l'autre côté ; — lorsqu'il semble exister enfin une véritable dissociation entre les renseignements fournis par l'examen radiologique et ceux qui sont apportés par l'examen clinique, lorsque ceux-ci semblent insuffisants par rapport aux premiers.

Parmi ces symptômes indirects de localisation, les auteurs ont insisté depuis longtemps déjà, sur l'importance des troubles pupillaires dans le diagnostic précoce des manifestations pathologiques de l'appareil pleuro-pulmonaire et notre maître, le Professeur Sergent, dans une succession d'intéressants mémoires n'a pas peu contribué à mettre définitivement au point, la valeur de ce signe. Pendant longtemps en effet, régna le dogme de l'intangibilité de l'équation : inégalité pupillaire = stigmate de syphilis nerveuse, et même encore maintenant, la constatation d'une inégalité pupillaire entraîne pour trop de médecins la conviction qu'il s'agit d'une lésion syphilitique du système nerveux.

Certes, l'anisocorie est en effet très souvent un signe précieux d'atteinte syphilitique du névraxe, et nul moins que nous, ne saurait le contester.

Cependant, cette notion doit être révisée dans les cas où l'on a affaire à une inégalité pupillaire simple, sans modification par ailleurs des réflexes pupillaires.

Il peut s'agir, en effet, dans bien des cas, d'inégalité pupillaire secondaire à une affection de l'appa-

reil pleuro-pulmonaire et nous nous réservons d'insister sur la valeur de ce symptôme.

Nous ne serions pas revenus sur ce point particulier de la pathologie de l'appareil respiratoire dont les résultats sont maintenant solidement établis, si notre maître le Professeur Sergent ne nous avait pas montré pendant notre année d'internat dans son service de l'hôpital de la Charité, toute la valeur localisatrice de ce symptôme associé à d'autres signes de localisation également importants et sur lesquels il nous a semblé que les auteurs n'avaient peut-être pas suffisamment insisté jusqu'à ce jour.

S'il semble définitivement acquis qu'une inégalité pupillaire simple, en dehors de toute modification des réflexes pupillaires, en dehors de toute cause locale susceptible de la provoquer a une grosse valeur en tant que symptôme indirect d'une affection pulmonaire, il n'est pas établi par contre, que d'autres symptômes aussi importants, aussi facilement constatables aient acquis auprès des auteurs, la même valeur localisatrice.

Nous voulons faire allusion à l'atteinte du nerf phrénique au cours des diverses affections pleuro-pulmonaires, principalement au cours de la tuberculose pulmonaire, atteinte se traduisant suivant les cas, soit par une névralgie simple, soit dans la majorité des observations par une paralysie du diaphragme. Cette paralysie du diaphragme se traduit cliniquement et radiologiquement par un ensemble de symptômes également importants qu'il est diffi-

cile de méconnaître au cours d'un examen bien conduit et dont on peut comprendre tout l'intérêt dans l'interprétation des signes fournis par l'examen direct de l'appareil respiratoire.

Cette paralysie du diaphragme, secondaire à une atteinte du nerf phrénique dans la partie de son trajet où il entre en rapport avec l'appareil pleuro-pulmonaire, a, dans la plupart des cas, du point de vue de la localisation lésionnelle, une véritable valeur expérimentale et complète ou confirme les renseignements fournis par la percussion et l'auscultation.

Si dans bien des cas de lésions pleuro-pulmonaires et principalement de lésions apicales, on peut constater une inégalité pupillaire par atteinte des filets pupillo-dilatateurs au cours de leur long trajet ascendant, on peut également dans ces mêmes cas constater bien souvent une paralysie du diaphragme qui renforce et complète la valeur des symptômes pupillaires.

Signalée pour la première fois par M. le Professeur Sergent et ses collaborateurs MM. de Massary et Benda (1) dans une observation de lobite supérieure droite, cette association de signes pupillaires et de signes phréniques réalise un véritable « Syndrome phrénico-pupillaire ».

Ce syndrome phrénico-pupillaire, s'il est très

1. Sergent, de Massary et Benda : *Inhibition unilatérale du sympathique cervical et du phrénique au cours d'une lobité scléreuse supérieure droite. Bull. et Mém. S. M. H.* Paris, 19 novembre 1926, n° 35.

souvent d'un très gros appoint pour compléter le diagnostic de manifestations pulmonaires dont les signes sont, par ailleurs, assez frustes, permet encore de juger de la profondeur de ces manifestations, et quelquefois même dans les lésions bilatérales, d'apprécier la prédominance des lésions sur l'un ou l'autre côté.

Ajoutons encore que la notion de paralysie diaphragmatique possible au cours des lésions pleuro-pulmonaires a une importance de premier ordre en permettant d'éviter certaines erreurs de diagnostic sur lesquelles nous nous réservons d'insister.

Les modalités sous lesquelles se présente le syndrome phrénico-pupillaire au cours des affections pleuro-pulmonaires sont variables. Tantôt le syndrome est au complet : paralysie diaphragmatique associée à une inégalité pupillaire, que cette inégalité soit due à une irritation ou à une paralysie des filets sympathiques irido-dilatateurs. Tantôt au contraire le syndrome est dissocié, soit que l'on ait affaire à une atteinte isolée du sympathique, soit que l'on ait affaire à une atteinte isolée du nerf phrénique.

Dans d'autres cas enfin, le syndrome se complète par l'adjonction d'autres signes traduisant une diffusion plus grande des lésions pleuro-pulmonaires : c'est ainsi que nous avons pu observer certaines paralysies du récurrent ou certains cas de compression veineuse traduisant une atteinte diffuse des organes péripulmonaires.

Ces manifestations pupillaires et phréniques sont fréquemment associées. On les retrouve au cours des différentes manifestations pleuro-pulmonaires. Si elles sont d'observation plus fréquente dans la tuberculose, on peut encore les voir au cours de n'importe quel épisode pulmonaire. L'examen des pupilles et du jeu diaphragmatique, si on veut bien le pratiquer systématiquement dans tous les cas, montrera assez souvent des modifications intéressantes du point de vue diagnostic et même quelquefois pronostic.

Au cours de notre année d'internat dans le service du Professeur Sergent, nous avons pu observer ainsi un certain nombre de faits témoignant d'une atteinte de la voie pupillo-dilatatrice et du nerf phrénique, réalisant un véritable syndrome phrénico-pupillaire qui, s'il se présente sous différentes modalités, garde cependant dans tous les cas une certaine autonomie qui mérite d'être précisée.

Notre maître, le Professeur Sergent, dont l'attention a été depuis déjà longtemps attirée par ces différents troubles au cours des différentes affections de l'appareil pleuro-pulmonaire nous a conseillé de réunir dans une étude d'ensemble, à l'occasion de notre thèse, les différents faits que nous avons étudiés avec lui. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance pour avoir bien voulu nous guider dans ce travail.

Sur ses conseils autorisés, nous avons essayé

d'étudier la pathogénie et les modalités cliniques des symptômes que nous avons observés et d'en dégager tout l'intérêt qui s'y rapporte dans le diagnostic des diverses affections pleuro-pulmonaires.

# HISTORIQUE

Les modifications pupillaires simples, sans troubles des réflexes pupillaires sont connues de longue date à titre de symptôme fréquent au cours des affections pleuro-pulmonaires. Si au début, les auteurs qui les observèrent ne les interprétèrent pas comme signe accessoire de localisation des lésions, plus tard cependant, sous l'impulsion notamment des travaux du Professeur Sergent, on sut voir dans ces modifications du diamètre de la pupille, le signe d'une irritation ou d'une inhibition de la voie sympathique irido-dilatatrice, et dès lors, l'observation d'une inégalité pupillaire simple chez un malade présentant une unilatéralité des signes physiques, ou chez un malade présentant des signes bilatéraux, prenait une valeur importante dans la discussion du diagnostic et dans l'appréciation du siège des lésions maximales.

C'est F. Roques, qui le premier, dès 1869 signala la mydriase qu'on pouvait observer dans les affections pulmonaires, ganglionnaires et péricardiques.

Rampoldi en 1885, signale deux cas de « mydriase unilatérale droite sous la dépendance de l'irritation du sympathique par un processus tuberculeux du sommet pulmonaire du côté correspondant ».

Massalongo, en 1889, observe l'inégalité pupillaire dans 30 % des maladies pleuro-pulmonaires aiguës ou chroniques.

M. Destrée, on 1894, signale l'inégalité pupillaire dans 97 % des cas de tuberculose par « irritation du plexus sympathique du hile pulmonaire sous l'influence de ganglions bronchiques tuberculeux. »

Dès lors, les travaux se succèdent, nombreux sur cette question.

Souques en 1903 — 3 cas de tuberculose fibreuse ancienne avec syndrome oculo-pupillaire ; — Schéraire en 1904, Chauffard et Lœderich en 1905, Pernot en 1905, Cantonnet en 1909, qui propose le premier l'épreuve de la mydriase provoquée, Foder en 1910, contribuent par leurs publications à étayer l'importance de l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires, encore que l'accord ne soit pas définitivement établi sur la pathogénie de ce symptôme.

C'est surtout M. le Professeur Sergent, qui, dans une série d'intéressants mémoires, soit seul, soit en collaboration avec ses élèves Périn et Alibert dégage définitivement la valeur de ce signe et en établit la signification anatomique d'une façon précise.

W. Jullien, dans sa thèse sur *Inégalité pupillaire et tuberculose pulmonaire* reprend cette question et arrive aux résultats suivants : dans les cas de tuberculose pulmonaire unilatérale qu'il a observés, 26 % de ces cas se sont accompagnés d'inégalité pupillaire. Si on ajoute à ce chiffre les cas d'inéga-

lité pupillaire provoquée par l'épreuve des collyres, on arrive alors au chiffre de 71,4 % d'inégalités pupillaires au cours de la tuberculose pulmonaire unilatérale Cette importance de l'inégalité pupillaire provoquée doit être retenue et nous nous réservons de revenir sur ce point.

Toutes ces notions sont maintenant classiques et les anisocories d'origine pulmonaire font partie maintenant du cadre nosologique des inégalités pupillaires ainsi qu'en témoignent les Rapports récents de M. Bailliart sur *Le rôle du sympathique en pathologie oculaire* à la Société Française d'Ophtalmologie, 1927, et de MM. Welter et Tournay sur *l'Inégalité pupillaire* à la Société d'Ophtalmologie de Paris, 1927.

Si les travaux sont donc nombreux en ce qui concerne l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires, il n'en est pas de même en ce qui concerne les paralysies du diaphgrame au cours de ces mêmes affections. Sans doute on connaît très bien l'hypotonie du diaphragme au cours des pleurésies, la chute du diaphragme au cours du pneumothorax thérapeutique soit avec ou sans épanchement, mais il ne s'agit pas là de véritables paralysies diaphragmatiques par atteinte du nerf phrénique lui-même. En dehors de la névralgie phrénique bien connue au cours des syndromes péricardiques, médiastinaux ou pleuraux, l'atteinte plus profonde du nerf phrénique aboutissant à la paralysie diaphragmatique au cours des affections pulmonaires n'est

envisagée nulle part dans les traités classiques.

Ajoutons enfin que nous n'avons trouvé nulle mention de l'association des troubles pupillaires avec les troubles du jeu du diaphragme résultant de l'atteinte simultanée du sympathique et du nerf phrénique. Et cependant il s'agit là d'une association fréquente.

Ayant eu l'attention attirée sur ces faits par notre maître le Professeur Sergent, nous avons pu relever ainsi dans son service un certain nombre de faits témoignant de la réalité et de la fréquence assez grande de ce syndrome phrénico-pupillaire au cours des affections pleuro-pulmonaires.

Les modalités sous lesquelles se présente ce syndrome sont variables. Dans certains cas, il s'y surajoute même d'autres signes de la série médiastinale.

C'est sur ces différentes associations et sur leur valeur sémiologique que nous voulons insister dans ce travail.

## RAPPEL ANATOMIQUE

Avant d'envisager les diverses modalités sous lesquelles peut se présenter en clinique le Syndrome phrénico-pupillaire, il nous a semblé intéressant de rappeler en un court aperçu, les quelques notions anatomiques qu'il est indispensable d'avoir à l'esprit, si l'on veut comprendre combien sont intimes les rapports de l'appareil sympathique irido-dilatateur d'une part, et du nerf phrénique d'autre part avec la plèvre et le poumon. De plus nous rappellerons en quelques mots l'anatomie un peu complexe de la voie irido-dilatatrice, ainsi que l'innervation générale de l'iris.

Nous insisterons également sur les rapports des filets sympathiques vaso-moteurs de la face avec le poumon, filets vaso-moteurs qui peuvent être eux aussi atteints dans un certain nombre de cas.

### Anatomie du système irido-dilatateur.

On sait que l'iris est un organe musculaire, contractile, interposé entre la cornée et le cristallin, dont le rôle est de régulariser et de doser la quantité de lumière devant impressionner la rétine dans les différentes circonstances physiologiques. L'iris est

donc dans un perpétuel état de contractions musculaires, et pour ce faire, deux ordres de fibres président aux différents mouvements de la pupille. Les unes circulaires, bien définies, constituant le sphincter irien, ayant pour but de rétrécir la pupille; les autres, radiées, de nature plus hypothétique, et dont le but est l'augmentation du diamètre de la pupille.

Magitot, reprenant les expériences de Langley et Anderson, conclut avec certitude à l'existence de ce muscle dilatateur, dont la limite et la topographie exactes restent par ailleurs imprécises.

A ces deux systèmes musculaires antagonistes correspondent naturellement deux systèmes d'innervation également antagonistes. Tandis que la dilatation est commandée par le sympathique cervical, c'est la troisième paire qui commande la constriction. Le moteur oculaire commun a d'ailleurs un rôle des plus réduits puisqu'il ne sert que de tronc d'emprunt pour les filets du sympathique crânien ou parasympathique. Il se termine dans le ganglion ophtalmique d'où part un faisceau de nerfs ciliaires courts vers le sphincter irien.

Il existe donc d'une façon permanente un état d'équilibre entre les deux systèmes constricteur et dilatateur, maintenant constante l'ouverture de la pupille, équilibre rompu d'une façon passagère principalement par l'accomodation, les variations d'éclairage, et rompu d'une façon permanente par une atteinte de l'un ou l'autre système constricteur ou

dilatateur. Ce dernier est le plus intéressant pour nous, puisqu'au cours de son trajet complexe, il contracte des rapports étroits avec la plèvre et le poumon, pouvant être ainsi influencé par les lésions pleurales ou pulmonaires.

C'est le trajet des fibres sympathiques irido-dilatatrices que nous allons maintenant envisager.

On sait que le système sympathique est essentiellement composé d'une chaîne ganglionnaire couchée sur la face antéro-latérale de la colonne vertébrale, le long d'une ligne passant par les articulations de la tête des côtes avec le corps vertébral.

Cette chaîne comprend en principe un ganglion par racine spinale. Dans la région cervicale, cette esquisse de métamérie n'existe plus et ces ganglions sont condensés en deux : le ganglion cervical supérieur et le ganglion cervical inférieur, tous deux réunis par le cordon du sympathique cervical. Cependant les huit rami communicantes existent, car les huit filets nerveux issus des ganglions spinaux forment le nerf vertébral de Fr. Franck. Dans la région dorsale supérieure, le même phénomène se répète et les trois ou quatre premiers ganglions sont également réunis en un seul : le ganglion stellaire, de dimensions plus grandes que celles des autres ganglions, souvent fusionné d'ailleurs avec le ganglion cervical inférieur.

Les cellules irido-dilatatrices elles-mêmes sont situées dans le tractus intermedio-lateralis de la moelle épinière dans toute une série de petits centres

étagés sur toute la hauteur de la moelle cervicale, depuis le bulbe jusqu'au premier segment dorsal. De ces origines médullaires, les fibres gagnent toutes le ganglion cervical supérieur, véritable centre irido-dilatateur périphérique, mais pour y aboutir, elles empruntent des chemins différents. Celles qui sortent par les quatre premières racines cervicales vont directement au ganglion cervical supérieur qu'elles atteignent par sa face profonde. D'autres descendent le long de la moelle et sortent par les rami communicantes jusqu'à la deuxième dorsale. Le trajet de ces dernières fibres est beaucoup moins simple que celui des précédentes, les moins nombreuses d'ailleurs. Les unes sont amenées au ganglion cervical inférieur par le nerf vertébral qui réunit les rami communicantes des quatre dernières racines cervicales. Les autres passent par les branches antérieures des première et deuxième paires dorsales, et vont atteindre le ganglion thoracique. De là, montant par l'anse de Vieussens, elles rejoignent elles aussi le ganglion cervical supérieur en passant par la chaîne cervicale. C'est dans ce ganglion cervical supérieur que se termine le premier neurone. On sait en effet qu'une des caractéristiques de la fibre sympathique motrice est de ne comporter que deux neurones, la cellule du neurone le plus périphérique étant située dans le ganglion où se jette la fibre nerveuse. Entre les deux neurones se trouve l'articulation synaptique.

Du ganglion cervical supérieur, les fibres nerveuses se dirigent vers l'œil par le plexus sympathique péricarotidien, plexus qui entoure aussi bien la carotide externe que la carotide interne. Une partie des fibres suit ce plexus qui accompagne les plus fines artérioles et aborde l'œil avec les artères oculaires elles-mêmes. Une autre emprunte l'anastomose sympathico-gassérienne et l'anastomose directe entre le nerf ophtalmique et le plexus carotidien.

C'est Fr. Franck qui, en 1878 (Cours du Collège de France, 1904, Doin, édit.) montra que les fibres irido-dilatatrices qui sortaient du ganglion cervical supérieur abordaient le ganglion de Gasser par l'anastomose sympathico-gassérienne. De là, elles atteignent le globe oculaire en empruntant la première branche du trijumeau pour aboutir aux nerfs ciliaires longs.

La preuve de la spécialisation fonctionnelle de l'anastomose sympathico gassérienne est fournie par les faits suivants : « La section de cette anastomose est suivie du même rétrécissement de la pupille que la section du sympathique au cou. L'excitation de ce filet provoque la même dilatation que l'excitation du sympathique cervical. L'excitation de ce dernier cordon produit l'irido-dilatation, si l'anastomose est intacte, et cesse d'agir sur la pupille si cette anastomose est coupée » (Fr. Franck).

Ayant ainsi rappelé le trajet long et complexe des fibres irido-dilatatrices, nous voyons que dans ce trajet ces fibres se trouvent en connexion intime

avec la plèvre et le poumon. La voie irido-dilatatrice peut se trouver atteinte par une lésion pleuro-pulmonaire, soit au niveau du premier rameau communiquant dorsal, soit bien plus souvent au niveau du ganglion cervical inférieur. Ce dernier contracte en effet des rapports étroits avec le dôme pulmonaire et le cul-de-sac pleural supérieur.

De forme ovoïde, semi-lunaire, étoilée, le ganglion cervical inférieur s'appuie par son extrémité supérieure contre le tubercule antérieur de la septième vertèbre cervicale, dont le séparent les insertions inférieures du muscle long du cou. Il repose d'après Henlé, sur l'articulation de la tête de la première côte avec le corps de la première vertèbre dorsale Il se trouve situé dans la fossette sus-rétro-pleurale de Sébileau, entre le ligament vertébro-pleural d'une part et le ligament costo-pleural, ainsi que le petit muscle scalène d'autre part. Il est à peu près entièrement caché par l'artère sous-clavière qu'il embrasse dans sa concavité, près de la naissance de l'artère vertébrale.

On comprend, à la description de la situation anatomique du ganglion cervical inférieur, et des filets du premier nerf dorsal qui y aboutissent, combien peut être marqué le retentissement des lésions pleuro-pulmonaires apicales, soit dans le sens d'une irritation, soit dans le sens d'une inhibition de la voie irido-dilatatrice.

Si l'on a affaire à une lésion plus étendue, les fibres sympathiques vaso-motrices de la face peuvent

être elles aussi atteintes. On sait en effet que ces fibres vaso-motrices naissent plus bas, des troisième, quatrième, cinquième, et sixième nerfs dorsaux, et qu'elles gagnent alors le sympathique par les rameaux communiquants.

On pourra donc observer, selon l'extension des lésions pulmonaires, soit des troubles vaso-moteurs isolés d'une moitié de la face, soit, ce qui est plus fréquent, une association des troubles pupillaires et des troubles vaso-moteurs du côté de la lésion.

## Anatomie du nerf phrénique. Ses rapports avec l'appareil pleuro-pulmonaire.

Le nerf phrénique représente une des deux branches descendantes du plexus cervical profond.

La plus grande partie des fibres de ce nerf provient de la branche antérieure de la quatrième racine cervicale et à ce tronc principal s'ajoutent deux racines secondaires émanées, l'une de la troisième et l'autre de la cinquième paire cervicale.

Le nerf phrénique commence au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde, puis il se dirige obliquement en bas et en dedans sur la face antérieure du scalène antérieur pour venir se placer le long du bord interne de ce muscle. Dans ce trajet, il est contenu dans la gaine du scalène qui est le repère pour le découvrir.

Abandonnant le scalène antérieur, il descend en

dehors de l'artère cervicale ascendante jusqu'à l'artère sous-clavière en s'inclinant légèrement en dedans.

Il s'interpose alors entre l'artère et la veine sous-clavières, et, accentuant sa direction oblique en dedans, il pénètre dans la cavité thoracique, et vient alors s'appliquer contre le sommet de la plèvre : il répond alors à l'écartement des deux chefs inférieurs du sterno-cleido-mastoïdien. C'est là le point cervical de la névralgie phrénique. C'est là aussi le point d'électrisation du nerf. Nous reviendrons sur ce point dans un chapitre ultérieur.

Au moment où il entre dans le thorax, le nerf se trouve en avant et en dedans du dôme pleuro-pulmonaire. Le pneumogastrique chemine parallèlement et en dedans de lui.

A l'intérieur du thorax, le nerf phrénique se place contre la face interne de la plèvre médiastinale, appartenant alors au médiastin antérieur dans lequel il chemine, accompagné des vaisseaux diaphragmatiques supérieurs. Il est là compris entre la plèvre et le péricarde.

Pendant tout son parcours dans le médiastin, le nerf phrénique est donc revêtu en dehors par la plèvre, et, d'après Lagoutte et Durand, il n'est pas rare de voir celle-ci réaliser un véritable méso engaînant le nerf qui se trouve ainsi en pleine cavité pleurale.

Dès lors, les deux nerfs phréniques affectent des rapports différents à droite et à gauche pour gagner le centre phrénique : le droit descend en dehors de la veine cave supérieure et passe directement en

avant du hile pulmonaire qui le sépare du pneumogastrique et se dirige verticalement en bas et un peu en arrière pour atteindre le centre tendineux du diaphragme en dehors et un peu en avant du trou quadrilatère.

Le phrénique gauche au contraire gagne le diaphragme en décrivant une longue courbe embrassant toute la circonférence du péricarde jusqu'à la pointe du cœur, après avoir croisé le hile pulmonaire en avant. Il atteint ainsi la foliole gauche du centre tendineux dans laquelle il pénètre suivant un plan situé en avant du phrénique droit et plus éloigné que lui de la ligne médiane.

Dans tout ce trajet, le nerf phrénique, en dehors de ses rameaux terminaux diaphragmatiques donne encore des rameaux péricardiques, pleuraux et péritonéaux, dont nous verrons la valeur particulière du point de vue physiologique.

Ajoutons encore que si le nerf phrénique est par excellence le nerf moteur du diaphragme, celui-ci est encore innervé très accessoirement par les 5 ou 6 derniers nerfs intercostaux, insuffisants à suppléer le nerf principal ainsi que nous le verrons à l'étude de la physiologie du diaphragme.

## Les rapports d'ensemble du poumon avec le sympathique et le nerf phrénique.

Ayant ainsi précisé le trajet des fibres sympathiques irido-dilatatrices et vaso-motrices de la face

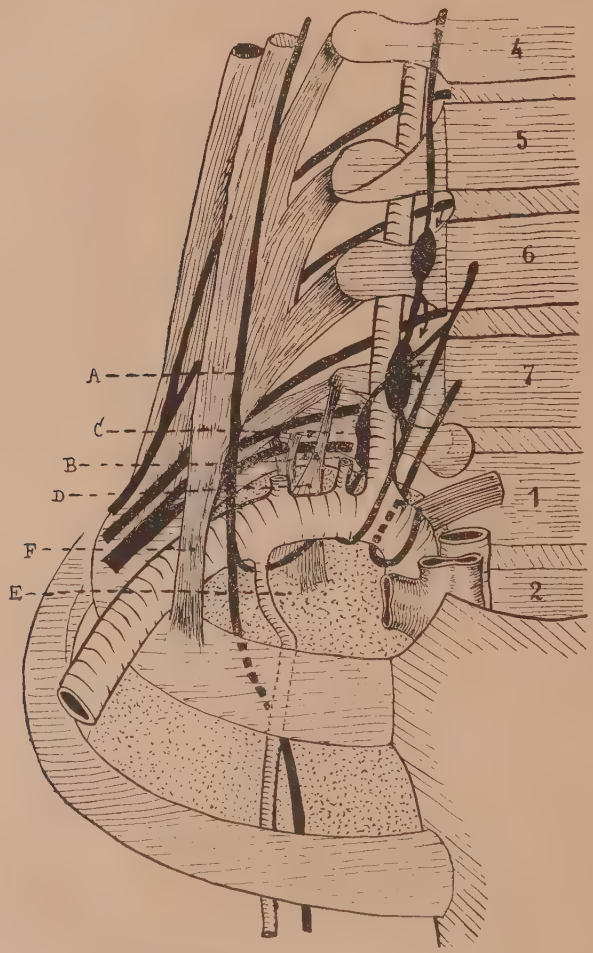
et du nerf phrénique, nous pouvons maintenant concevoir les rapports d'ensemble de ces deux systèmes neurologiques avec la plèvre et le poumon. Il apparaît ainsi que le poumon se trouve situé entre le sympathique en arrière et le nerf phrénique en avant.

En arrière le poumon entre en rapport avec les différentes parties constituantes du sympathique cervico-dorsal. Il est en rapport en effet, avec le ganglion cervical inférieur logé dans la fossette sus-rétro-pleurale ; plus en dedans, avec le premier rameau communiquant dorsal ; plus en arrière, et plus bas, avec la chaîne sympathique, dans son segment dorsal et avec les 4 ou 5 premiers rameaux communiquants dorsaux.

En avant et en dedans, c'est le nerf phrénique qui descend sur le versant antérieur du dôme pulmonaire puis sur la face interne du poumon, en contact intime avec la plèvre dans tout ce trajet. Le nerf phrénique entre encore en contact intime avec le hile pulmonaire qu'il croise sur sa face antérieure. Ces différents rapports apparaissent nettement sur le schéma suivant donnant un aperçu de la région du dôme pulmonaire.

On conçoit donc qu'une lésion pleuro-pulmonaire pourra, suivant sa localisation, son étendue, sa profondeur, intéresser l'un ou l'autre de ces systèmes ou même les deux à la fois dans les cas les plus typiques. Une lésion pleuro-pulmonaire pourra ainsi donner un syndrome phrénique isolé ; elle

pourra donner également un syndrome sympthique variable selon la région du sympathique atteinte :




Rapports du poumon et de la plèvre avec le sympathique et le nerf phrénique.

A. N. phrénique
B. 1er rameau communiquant dorsal
C. Ganglion stellaire
D. Appareil suspenseur de la plèvre
E. Plèvre et poumon
F. Scalène antérieur (1).

1. Schéma dû à l'obligeance du docteur Yves Sauvain.

soit syndrome pupillaire simple, soit syndrome oculo-palpébral, soit syndrome vaso-moteur de l'hémiface surajouté ou isolé, chacun de ces syndromes correspondant à l'atteinte d'une partie du sympathique.

Dans les cas les plus typiques, sera réalisé le syndrome phrénico-pupillaire, dont nous envisagerons plus loin toutes les modalités cliniques.

On conçoit donc dès maintenant l'intérêt qui s'attache à l'étude des syndromes oculaire et diaphragmatique en clinique, pour dépister certaines affections pleuro-pulmonaires frustes ou latentes et pour préciser, dans les autres cas, la topographie exacte et la profondeur des lésions pulmonaires.

## RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Ayant rappelé en quelques pages les notions d'anatomie qu'il est indispensable d'avoir à l'esprit pour comprendre les modifications pupillaires et les troubles du jeu du diaphragme secondaires aux lésions pleuro-pulmonaires, nous rappellerons de même en quelques lignes les principaux points de la physiologie de l'iris ou du diaphragme, afin de pouvoir mieux interpréter les modifications portant sur l'un et l'autre de ces organes au cours des syndromes pleuro-pulmonaires.

### I. — L'Iris.

Nous connaissons déjà le schéma de l'innervation de l'iris. Il s'agit d'un double système musculaire antagoniste, commandé par un double système nerveux également antagoniste : la 3e paire qui n'est qu'un nerf d'emprunt pour le parasympathique règle la constriction, alors que le sympathique proprement dit règle la dilatation irienne. On peut donc dire que l'iris est innervé par deux centres sympathiques, l'un tenant sous sa dépendance la dilatation de la pupille, l'autre sa constriction. Le centre dilatateur est le ganglion cervical supérieur, tandis

que le centre constricteur est le ganglion ciliaire. Ces centres sont les points d'origine des cellules sympathiques, dont les cylindraxes se rendent à l'iris par des voies plus ou moins détournées.

Si la voie de la *constriction* pupillaire fut précocement connue dans son anatomie et sa physiologie, il n'en fut pas de même pour les voies de la *dilatation* qui ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux, et d'un nombre plus grand encore d'hypothèses.

C'est Pourfour-Dupetit, qui le premier, dès 1727, décela l'existence d'une innervation lointaine de l'iris. Ayant sectionné le sympathique cervical sur un animal vivant, il vit se produire un myosis homolatéral. Il avait ainsi mis en évidence le rôle du sympathique cervical comme pupillo dilatateur. Cette expérience mettait également en évidence le trajet paradoxal de ces fibres pupillo-dilatatrices, qui, à l'encontre des autres nerfs paraissant tous descendre du cerveau pour gagner la périphérie, remontaient de la moelle vers la tête.

Un peu plus tard, Biffi (thèse Paris, 1846) apporta la contre-partie de l'expérience de Pourfour-Dupetit. En sectionnant le sympathique cervical et excitant le bout central du nerf coupé il constata entre autres phénomènes la production d'une mydriase homolatérale.

Dès lors, le rôle du sympatique dans la physiologie de l'iris était définitivement établi et les travaux

ultérieurs ne devaient que confirmer ces premières données. Claude Bernard, dans ses *Recherches expérimentales sur le grand sympathique* (Soc. de Biologie, 1852-1854) ; Budge dans sa monographie de 1855 (*Ueber d. Bewegungen d. Iris.* Braunschweig, 1885) confirment le fait que l'excitation de la moelle cervicale détermine une mydriase homolatérale. Ce dernier auteur précisait de plus que les fibres pupillo-motrices du sympathique avaient leur origine réelle au niveau du 4e segment cervical. L'excitation de la moelle à ce niveau n'avait d'action que sur la pupille du même côté. Ces conclusions ont été confirmées jusqu'à ce jour, encore que les origines réelles descendent un peu plus bas, nous l'avons vu, jusqu'au segment dorsal. Mais de toutes façons, il existe au niveau de la moelle cervicale un centre pair et symétrique qui a reçu le nom de centre de Budge.

Physiologiquement, le véritable centre irido-dilatateur est le ganglion cervical supérieur. Mais celui-ci ne jouit d'aucune autonomie. Il se borne à recevoir les ordres que lui envoient les centres bulbo-médullaires, et les transmet à l'iris par la voie sympathique que nous connaissons.

Quel que soit le siège de la lésion intéressant le sympathique, qu'il s'agisse de la section du sympathique cervical ou du ganglion cervical supérieur, celle-ci entraîne toujours un myosis du côté correspondant. C'est là pour nous la conclusion la plus intéressante et la plus probante du point de vue diagnostic. Signalons que ce rétrécissement pupil-

laire n'est pas maximal. La dilatation existe encore, elle est seulement diminuée dans son amplitude. D'autre part, ce myosis laisse intact le réflexe photomoteur.

Si, au contraire, il ne s'agit plus d'une section, mais d'une excitation du sympathique, on observera une mydriase homolatérale considérable, mais là encore, non tout à fait maximale.

Nous envisagerons plus loin le moyen de différencier cette mydriase spasmodique, de la mydriase paralytique par atteinte de la 3e paire.

On conçoit donc dès maintenant qu'on peut observer successivement chez un même malade une mydriase spasmodique laissant place plus tard au myosis, réaction pupillaire correspondant à une même cause agissant sur le sympathique, d'abord par excitation, puis par inhibition.

Les modifications pupillaires ne sont pas les seuls troubles qu'engendre une atteinte du sympathique cervical : nous envisagerons ceux-ci au chapitre suivant.

Ajoutons seulement que l'atteinte des nerfs vasomoteurs de la face par lésion des rameaux communiquants dorsaux, du 2e au 6e, se traduit par des troubles vaso-moteurs et sudoraux de la moitié de la face.

Nous reviendrons sur la sémiologie et la valeur localisatrice de ces signes.

## II. — Le nerf phrénique.

Nous serons extrêmement bref en ce qui concerne la physiologie du nerf phrénique, celle-ci est trop connue pour que nous ayons à y insister ici.

On sait que le nerf phrénique est un nerf mixte, mais qu'il est avant tout et surtout un nerf moteur. Il innerve la moitié homolatérale du diaphragme qui est également innervée par les rameaux diaphragmatiques des six derniers nerfs intercostaux, mais ceux-ci se distribuent à un territoire peu étendu, limité à la zone margino-costale, le phrénique innervant la moitié du muscle.

Quant aux fibres sensitives, ce sont elles qui composent à peu près exclusivement les rameaux péricardiques, pleuraux et péritonéaux du phrénique. Nous verrons plus tard l'intérêt de cette disposition.

## PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Nous avons vu, dans le chapitre précédent que toute atteinte du sympathique cervical se traduisait par une modification pupillaire du même côté. Suivant la profondeur de l'atteinte, ces modifications se font dans un sens différent. On sait en effet que la pupille, constamment soumise à l'action de deux muscles dont les contractions ont un effet diamétralement opposé reste dans une position moyenne. Elle se trouve ainsi dans un équilibre instable que la cause la plus minime peut venir troubler, soit passagèrement, soit d'une façon permanente.

Ces modifications pupillaires peuvent être aussi bien dues à une atteinte de la troisième paire en un point quelconque de son trajet, qu'à une lésion du sympathique. De plus, l'atteinte de chaque système peut avoir lieu soit dans le sens d'une excitation, soit dans le sens d'une paralysie, se traduisant par une modification pupillaire diamétralement opposée. Comme l'écrit judicieusement Tiffeneau (1) : « En définitive, le fonctionnement de l'iris peut être « modifié dans deux sens par quatre modes réac-

1. Tiffeneau, *Mydriatiques et myotiques*. Conférence faite en Sorbonne au laboratoire de M. Haller, le 23 janvier 1922, publié in *Revue générale des Sciences*, 15-30 décembre 1922.

« tionnels différents : il peut être accru, soit par « l'excitation de l'un des nerfs, soit par inhibition « du nerf antagoniste ; inversement il peut être « diminué soit par inhibition du premier, soit par « excitation du second. »

Si l'on ajoute à cela que normalement, il existe une synergie fonctionnelle entre les deux pupilles qui sont égales, et que d'autre part sympathique et parasympathique font partie du système nerveux végétatif, c'est-à-dire non influençable par la volonté, on conçoit tout l'intérêt que peut présenter une inégalité pupillaire pour le diagnostic d'une affection pulmonaire lorsqu'on a pu éliminer toutes les autres causes susceptibles de provoquer cette inégalité pupillaire.

En effet, l'épreuve des collyres sur laquelle nous nous réservons d'insister permet de juger si on a affaire à une modification pupillaire par atteinte du sympathique. Elle permet de plus de préciser quel est le côté atteint. Suivant que l'on constate de ce côté une mydriase ou un myosis, on peut déduire qu'il y a irritation ou paralysie du sympathique homologue.

Mais l'inégalité pupillaire n'est pas le seul trouble qu'engendre l'atteinte du sympathique. Ce trouble s'observe lorsqu'il y a atteinte élective des filets pupillo-dilatateurs, leur excitation se traduisant par de la mydriase qui peut faire place ultérieurement à du myosis, si, la lésion progressant, les filets dilatateurs sont progressivement détruits.

Mais si à l'atteinte des filets pupillo-dilatateurs se surajoute une atteinte des ganglions sympathiques, on aura alors en plus l'apparition de troubles oculaires et palpébraux, réalisant le syndrome de Claude Bernard-Horner dont les principaux éléments sont, nous le rappelons tout de suite :

Le rétrécissement de la pupille ;

Le rétrécissement de la fente palpébrale ;

L'enophtalmie.

Enfin s'il y a destruction du tronc du sympathique lui-même, on constate alors l'apparition de troubles vaso-dilatateurs portant sur l'oreille et la pommette du même côté. Ce syndrome de vaso dilatation avec rougeur et sudation du côté atteint peut être isolé, indépendant de tout syndrome oculo-pupillaire dans les cas où on a une atteinte isolée des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e rameaux communiquants dorsaux. Mais cette éventualité est rare, et l'on a presque toujours dans ce dernier cas de la mydriase par excitation du 1er rameau communiquant dorsal.

L'inégalité pupillaire, qu'elle soit isolée, ou qu'elle soit associée à d'autres manifestations, si elle n'est jamais considérable, est cependant toujours assez nette pour être évidente d'emblée. Dans un grand nombre de cas cependant, l'inégalité pupillaire n'est pas apparente : elle ne s'extériorise qu'après l'épreuve des collyres, soit dans le sens de l'excitation, soit dans le sens de l'inhibition du sympathique. Il y a déjà dans ces cas un trouble physiopathologique du système dilatateur, mais trop léger pour être spontané.

Ces modifications pupillaires et oculo-palpébrales au cours des différents syndromes pleuro-pulmonaires, n'ont pas été sans susciter de nombreuses théories pour en rendre compte. Parmi celles-ci, *la théorie anatomique* semble être la plus valable et nous croyons quant à nous que certaines observations de troubles oculo-pupillaires ont une véritable valeur expérimentale. Toute la région des rameaux communiquants dorsaux supérieurs, et des ganglions thoracique supérieur et cervical inférieur est en contact presque immédiat avec le dôme pulmonaire et avec le cul-de-sac pleural supérieur. On conçoit très bien, comme l'écrit le Professeur Sergent (1) qu'« une lésion tuberculeuse du sommet du pou-« mon, par l'intermédiaire des réactions pleurales et « ganglionnaires qu'elle provoque, peut donner une « excitation ou une paralysie des nerfs pupillo-« dilatateurs, ou des ganglions, ou du tronc sym-« pathique, ou des uns et des autres en même « temps ».

Cette théorie anatomique, brillamment soutenue par le Professeur Sergent, rend compte dans la quasi totalité des cas des troubles oculo-pupillaires au cours des manifestations pleuro-pulmonaires qui ont la valeur d'un véritable test physio-pathologique.

A côté de cette théorie, différents auteurs en ont proposé d'autres, susceptibles d'expliquer par d'autres mécanismes les modifications pupillaires d'o-

1. E. Sergent, *Etudes cliniques sur la tuberculose*. Maloine, édit., Paris, 1920, p. 104.

rigine pleuro-pulmonaire. C'est ainsi que MM. Chauffard et Lœderich, étudiant l'inégalité pupillaire dans les pleurésies, constatent que presque toujours c'est la pupille du côté de l'épanchement qui est la plus large. Cette inégalité, variable d'un jour à l'autre, disparaît avec la résorption totale du liquide, alors que la thoracentèse n'a aucune influence sur elle. Cette dilatation pupillaire ne serait alors qu'un cas particulier de la loi de Schiff d'après laquelle toute excitation sensitive périphérique provoque la dilatation irienne. La dilatation serait ici unilatérale, en vertu de la loi de l'unilatéralité des réflexes, posée par Pflugger.

Cette *théorie réflexe* avait déjà été envisagée par Pernot, qui, dans sa thèse, admettait l'irritation possible des plexus pulmonaires qui se transmettrait par les filets sympathiques au tronc du nerf ou remonterait le long du pneumogastrique pour impressionner le centre bulbaire qui actionne les fibres irido-dilatatrices supérieures.

Cette théorie, si elle explique les cas où l'on observe une mydriase du côté de la lésion, ne rend pas compte de ceux, et ce sont les plus fréquents, où la pupille du côté lésé est en myosis, non plus que les cas où l'on observe un syndrome de Cl. Bernard-Horner, ou des troubles vaso-moteurs de la moitié de la face.

La *théorie toxi-infectieuse* a été défendue par Massalongo pour lequel il existerait une sorte d'inhibition des centres bulbaires des mouvements de la

pupille par un poison mydriatique. Les objections opposées précédemment à la théorie réflexe s'opposent également à celle-ci. De plus, cette variété d'inégalité pupillaire pourrait s'observer dans des affections aiguës non pulmonaires comme la scarlatine ou la diphtérie. Il s'agit alors d'une inégalité pupillaire par action générale et non locale, variable d'un jour à l'autre. Mais il faut faire une différence fondamentale entre les maladies aiguës où l'on peut observer une anisocorie, mais passagère, transitoire, et les affections pulmonaires chroniques, où l'inégalité pupillaire est permanente, durable et souvent associée à d'autres manifestations.

La *théorie anatomique* nous paraît donc être la seule à rendre compte des modification oculo-pupillaires observées. Elle acquiert une valeur nouvelle, lorsque, parallèlement à ces mêmes troubles, ou indépendamment d'eux, la lésion pleuro-pulmonaire se manifeste en outre indirectement à distance par des signes d'atteinte du nerf phrénique. Il faut bien alors admettre dans ce cas une atteinte directe du nerf par excitation ou inhibition.

On sait que la perte des fonctions du nerf phrénique se traduit par une paralysie du diaphragme, dont nous envisagerons la symptomatologie en étudiant les manifestations clinique du syndrome. Disons tout de suite que dans les manifestations qui nous occupent, la paralysie du diaphragme est unilatérale, et qu'en raison même du siège des lésions portant sur le nerf cette paralysie est totale. On sait, en effet, que la

partie supérieure et moyenne du muscle est innervée par C IV, le pilier antérieur et la partie postérieure par C III et C V.

Dans les cas d'atteinte du nerf phrénique au niveau du cou ou de la partie supérieure du thorax, la région costale du diaphragme, innervée par les racines D 7 à D 12 conserve ses fonctions. Nous verrons le peu d'intérêt en clinique de cette dissociation constante de la paralysie du muscle.

Nous avons vu que le nerf phrénique était un nerf mixte. On connaît bien en effet les névralgies phréniques, rencontrées au cours de certains syndromes médiastinaux. Disons tout de suite que les névralgies phréniques sont assez rares au cours des syndromes pulmonaires. Et pourtant, il semblerait qu'on dût y voir une manifestation irritative du nerf. Il n'en est rien et l'anatomie du nerf lui-même peut expliquer ce fait. La totalité des filets sensitifs du nerf phrénique est contenue dans ses rameaux péricardiques, pleuraux et péritonéaux. Une lésion péricardique, une lésion pleurale peuvent donc se traduire par une névralgie phrénique. L'atteinte directe du nerf ne se traduit en général par aucuns phénomènes douloureux, et cependant, dans ce cas, on pourrait alléguer que les filets sensitifs sont eux aussi comprimés. Peut-être faut-il invoquer une disposition anatomique particulière dans les rapports entre elles des fibres motrices et des fibres sensitives. Peut-être la compression du nerf est-elle d'emblée trop marquée. Quoi qu'il en soit, aussi bien dans les compressions

du nerf que dans les phrénicectomies, on n'observe le plus souvent aucune douleur.

Ayant ainsi étudié les troubles portant isolément sur les voies pupillo-dilatatrices ou sur le nerf phrénique, ou simultanément sur l'un et l'autre systèmes, nous pouvons aborder avec fruit l'étude complète des manifestations pathologiques observées en clinique.

## ÉTUDE CLINIQUE DES MANIFESTATIONS SYMPATHIQUES ET PHRÉNIQUES

Avant d'entreprendre la description du syndrome phrénico-pupillaire tel qu'on l'observe en clinique dans ses diverses modalités, nous croyons plus logique et plus profitable d'étudier séparément les manifestations par lesquelles se révèle l'atteinte du sympathique cervical, et du nerf phrénique. Ayant ainsi étudié le syndrome du point de vue analytique, nous envisagerons ensuite, dans un chapitre de synthèse, ses différents aspects cliniques. Nous pourrons ainsi dégager d'une façon plus nette, connaissant déjà ses principaux caractères, la valeur diagnostique du syndrome phrénico-pupillaire au cours des affections pleuro-pulmonaires.

### Le syndrome sympathique.

L'atteinte du sympathique cervical peut se traduire, nous l'avons vu, soit par une inégalité pupillaire isolée, soit par le syndrome oculo-pupillaire, soit par des troubles vaso-moteurs de la moitié de la face, isolés ou associés aux troubles précédents. Ces diverses modalités sont réglées par le siège de la lésion.

Avant d'étudier ces diverses manifestations, nous croyons indispensable de rappeler les principes fondamentaux qui doivent présider à l'examen des pupilles en clinique, afin de se mettre à l'abri de toute cause d'erreur et de baser les résultats obtenus sur une sémiologie parfaite. Il s'agit en effet de modifications souvent peu apparentes, et ces modifications n'ont de valeur qu'autant qu'on peut être sûr des renseignements qu'elles apportent. Nous envisagerons ensuite les résultats apportés à l'examen clinique par les recherches des modifications pupillaires sous l'influence des différents collyres myotiques et mydriatiques, et nous verrons quel complément d'enquête indispensable apporte cette épreuve des collyres pour permettre de juger quel est le côté atteint, et d'affirmer si le trouble observé est bien d'origine sympathique.

### 1. — *Mode d'examen des pupilles.*

L'examen des pupilles doit prendre place d'une façon systématique dans l'examen d'un malade atteint d'affection pleuro-pulmonaire. Si les résultats qu'il apporte peuvent être quelquefois superflus, bien souvent par contre, cette recherche apporte un élément important, non seulement pour permettre de juger la lésion elle-même, mais encore pour permettre d'apprécier sa profondeur, son importance, sa prédominance sur tel poumon.

Mais pour ce faire, un examen méthodique et minutieux des pupilles s'impose.

Il est rare que l'on ait affaire à une inégalité pupillaire assez marquée pour qu'elle frappe d'emblée,et attire même l'attention d'un observateur non prévenu, sur l'appareil oculaire. De telles inégalités sont bien plus l'apanage de lésions du système nerveux central et celles qui nous occupent sont plus discrètes dans leurs manifestations.

Comme nous ne pouvons retenir et interpréter que les inégalités pupillaires simples, celles-ci seules ayant une valeur séméiologique au cours des affections pleuro-pulmonaires, il faut d'abord éliminer toutes les inégalités pupillaires qui ne rentrent pas dans ce cadre, ainsi que celles dont l'origine est évidente. Aussi, chez tout sujet chez qui on a pu constater une inégalité pupillaire ou du moins chez qui on peut la supecter, il faut d'abord s'assurer qu'il n'existe pas de causes d'erreur d'interprétation.C'est ainsi que l'on devra être certain qu'il n'existe aucune lésion de la cornée, aucun syndrome neuro-paralytique se traduisant par l'anesthésie de la cornée.

On recherchera ensuite les différents réflexes pupillaires : réflexe photo-moteur, réflexe à l'accommodation, réflexe consensuel. Pour rechercher le réflexe photo-moteur, on demandera au sujet de regarder au loin, une partie sombre de la pièce autant que possible pour que l'accommodation maintienne les pupilles en état de moyenne dilatation et pouvoir apprécier facilement ainsi les modifications du dia-

mètre des pupilles sous l'action d'une source lumineuse.

De plus, il sera bon, dans certains cas douteux de connaître le degré de la vision car son abolition ou sa grande diminution d'un côté, peuvent amener de ce côté de la mydriase par perte de l'impressionabilité rétinienne.

Ayant ainsi éliminé ces diverses causes d'erreurs ainsi que les inégalités pupillaires s'accompagnant de modification des réflexes pupillaires,il s'agit dès lors d'apprécier la réalité de l'inégalité pupillaire qu'on suspecte. Un certain nombre de précautions sont capitales pour éviter toute cause d'erreur dans un double sens : soit conclure à une inégalité pupillaire qui n'existe pas, soit méconnaître une inégalité pupillaire authentique.

Et d'abord la question de l'éclairage est de première importance. L'examen idéal doit se faire dans une chambre noire avec un éclairage faible en évitant toute lumière violente qui provoquant une forte contraction pupillaire risquerait de faire passer inaperçue l'inégalité pupillaire. On peut cependant apprécier une inégalité pupillaire à la lumière du jour. Trois conditions sont indispensables à observer.

La première est de faire regarder au loin le malade pour éviter tout phénomène d'accommodation. Ainsi que l'écrit le Professeur Sergent : « Il faut que les « pupilles soient maintenues à un degré de dilatation « suffisant pour qu'on puisse observer leurs varia- « tions sous l'influence des causes qui excitent leur

« réflectivité. Il est évident que si vous examinez des « pupilles soumises à une lumière trop vive, elles « présenteront un rétrécissement tel que vous ne « pourrez ni apprécier leur égalité de diamètre, ni « juger de leur contraction sous l'influence d'une « source lumineuse plus intense encore. »

La seconde condition à remplir est d'employer un éclairage rigoureusement égal pour les deux yeux. Bien des inégalités pupillaires sont provoquées par l'inégalité d'illumination des deux yeux, d'où l'on tire des conclusions erronées. Magitot conseille d'employer une source lumineuse appropriée, une lampe électrique de poche, et de faire varier l'éclairage non seulement dans son intensité, mais encore dans sa position par rapport à l'œil. On obtiendra de bons résultats en coiffant la lampe d'un cône métallique qui rétrécira les faisceaux lumineux.

La dernière condition à observer est de faire regarder le malade droit devant soi. Tournay a montré en effet que l'anisocorie est de règle dans le regard latéral, la pupille la plus externe étant alors plus dilatée que l'autre. Cette règle a un corollaire : en cas d'inégalité pupillaire, lorsque les réflexes à la convergence et à l'accommodation sont conservés, l'inégalité pupillaire tend à disparaître quand le regard se porte du côté de la pupille la plus petite ; elle s'accentue au contraire quand il se porte vers la plus grande.

Si l'on a rigoureusement observé ces trois conditions, si l'on est certain que le malade observé ne présente aucune affection du globe oculaire, et que

tous ses réflexes pupillaires sont absolument indemnes, l'inégalité pupillaire que l'on a pu observer prend alors une grosse valeur comme symptôme d'orientation, ou de complément si l'on supecte ou si l'on a affaire à une affection pleuro-pulmonaire. Elle n'acquiert toute sa valeur qu'autant qu'on peut en préciser la nature et le siège.

Or, en présence d'une inégalité pupillaire, il est quelquefois difficile de préciser quel est le côté atteint. Cette affirmation est d'autant plus difficile que les dimensions des pupilles varient avec chaque individu et qu'il n'y a pas de chiffre normal type sur lequel on puisse s'appuyer pour faire un diagnostic. Et cependant, la détermination du côté atteint a une importance capitale. Les quelques exemples suivants le prouvent.

*a*) Une inégalité pupillaire permanente peut être le seul symptôme initial d'une affection pleuro-pulmonaire. Quel est le siège de celle-ci ?

*b*) En cas de lésion pleuro-pulmonaire unilatérale, le trouble pupillaire existe-t-il bien de ce même côté ? car il pourait traduire, s'il existait de l'autre côté, une bilatéralité anatomique des lésions imperceptibles cliniquement.

*c*) En cas de bilatéralité des lésions, quel est le côté qui semble le plus profondément atteint ?

Aussi, lorsqu'on a constaté l'existence d'une inégalité pupillaire simple, doit-on toujours compléter l'examen par l'épreuve des collyres (1). C'est sur la

1. Cette épreuve a encore un autre intérêt. Elle permet d'ex-

valeur et les résultats de cette dernière épreuve que nous voulons insister maintenant.

### 2. — *L'épreuve des collyres.*

Proposée pour la première fois par M. Coppez en 1903, cette méthode a été reprise et vulgarisée par Cantonnet qui a montré tout l'intérêt qu'on pouvait tirer de cette épreuve. L'excitation et l'inhibition provoquées de l'un des deux systèmes antagonistes de la pupille permettent par comparaison des différents résultats obtenus, de préciser le côté, et de juger quel est le système pupillo-moteur atteint, et s'il est atteint par excitation ou par inhibition. On voit donc tout l'intérêt qu'il y a, dans le cas particulier qui nous intéresse, à pouvoir éliminer les inégalités pupillaires par lésion du système pupillo-constricteur d'une part, et, d'autre part, de pouvoir préciser s'il s'agit d'une paralysie ou seulement d'une excitation de la voie pupillo-dilatatrice, différenciation intéressante du point de vue pronostic dans un certain nombre de cas.

Les inégalités pupillaires par lésions pulmonaires sont souvent peu considérables, il peut y avoir quelquefois un doute sur la réalité de leur existence. L'épreuve de Coppez vient dans ces cas trancher le problème. D'autres fois, par suppression momentanée de l'action du nerf antagoniste, on peut mettre

térioriser un trouble du sympathique alors que celui-ci ne s'était pas encore manifesté par des modifications pupillaires.

en évidence une sensibilisation latente possible du sympathique, résultat intéressant et complétant les données cliniques directes, comme l'a montré Cantonnet.

Le myosis et la mydriase peuvent en effet résulter chacun de deux mécanismes opposés : le myosis peut être dû, soit à un phénomène d'excitation du parasympathique, soit à une paralysie du sympathique. A l'inverse, la mydriase peut reconnaître comme cause une excitation du sympathique ou une paralysie de la voie pupillo-constrictrice. Il est donc souvent impossible de reconnaître cliniquement pour un même phénomène de myosis ou de mydriase, auquel de ces deux mécanismes on a affaire : l'action des collyres vient heureusement y suppléer.

Ceux-ci peuvent être classés en plusieurs groupes, et Tiffeneau les range ainsi :

1° Groupe des excito-parasympathiques : myotiques par excitation des terminaisons des nerfs ciliaires courts. Ce groupe comprend :

La pilocarpine ;
L'ésérine ;
L'arécoline.

2° Groupe des excito-symphatiques : mydriatiques actifs par excitation des terminaisons des nerfs ciliaires longs. Rentrent dans ce groupe :

L'adrénaline ;
La cocaïne.

3° Groupe des paralysants para-sympathiques : mydriatiques passifs par paralysie des nerfs ciliaires

courts, et provoquant en outre la paralysie de l'accommodation. Ce sont :

L'atropine;

L'euphtalmine.

*Le sulfate d'atropine* s'emploie comme mydriatique au taux de 1 pour 200 ou 1 pour 300. Mais la solution à 1 pour 1000 est suffisante pour cette épreuve, car on a une dilatation pupillaire de peu de durée, à l'inverse des premières solutions où la dilatation peut durer une semaine. De plus, à cette dose, on obtient un effet mydriatique, sans paralysie de l'accomodation.

Le point d'attaque de l'atropine est le point de jonction entre les nerfs et le muscle : elle paralyse les terminaisons intra-oculaires du moteur oculaire commun.

Après section du sympathique cervical, l'action de l'atropine persiste, mais est très faible.

*L'ésérine et la pilocarpine* déterminent du myosis bilatéral, plus marqué lorsqu'il y a section du sympathique. L'ésérine s'emploie en collyre huileux à 0,15 % : le myosis est obtenu en dix à quinze minutes. La pilocarpine s'emploie au taux de 1 pour 200.

*La cocaïne* s'emploie à 1 %. Excitant des terminaisons sympathiques, elle reste à peu près sans action en cas de paralysie du sympathique.

*L'adrénaline*, le plus puissant de tous les excitants du sympathique produit les mêmes effets que la cocaïne. La mydriase s'obtient normalement en trente minutes environ avec une solution de

1 pour 1000. Son action persiste légère après l'extirpation du ganglion cervical supérieur et dégénération secondaire des fibres du sympathique cervical. Sur 5 cas de résection du ganglion cervical supérieur, Bailliart a vu persister quatre fois la réaction mydriatique à l'adrénaline (1).

*La technique* de cette épreuve des collyres est simple, encore qu'elle nécessite quelques précautions sur lesquelles a bien insisté Jullien dans sa thèse (2). Il faut instiller dans le cul-de-sac inférieur de chaque œil une goutte de collyre dont on veut étudier l'action, et s'assurer que le malade ne l'essuie pas, et que la goutte ne s'est pas écoulée en dehors de l'œil.

Il faut de toute nécessité employer un flacon compte-gouttes de façon à instiller dans chaque œil rigoureusement la même dose. Si une partie du produit s'écoule en dehors de l'œil, il faut remettre l'expérience à plus tard. Il est, d'autre part, une cause d'erreur qu'il faut connaître : la mydriase, si l'on emploie un mydriatique, commençant par le côté instillé le premier, celle-ci est plus marquée de ce côté, il y a « décalage dans le commencement de la mydriase qui crée artificiellement une inégalité

1. Pour beaucoup d'auteurs et notamment Gautrelet (Arch. d'ophtal., 1909), l'instillation d'adrénaline produirait en cas de lésion du ganglion cervical supérieur, une dilatation pupillaire beaucoup plus forte que du côté sain. Il semble que ce ne soit pas là une notion absolue et dans les cas d'inhibition sympathique que nous avons observés, la dilatation était toujours moins marquée que du côté sain.

2. W. Jullien, *Tuberculose pulmonaire et inégalité pupillaire.* Thèse Paris, 1923.

pupillaire sans signification pathologique » (Jullien, p. 36). Aussi cet auteur conseille-t-il d'instiller d'abord une goutte dans chaque œil, puis de recommencer cinq minutes après, en commençant alors par l'autre œil. Il faut examiner les pupilles au début de l'épreuve car c'est à ce moment que l'anisocorie a son maximum de netteté.

Ayant envisagé l'action particulière de chacun des collyres les plus usuels, nous pouvons résumer l'ensemble des résultats obtenus dans chaque cas particulier.

En cas de mydriase par excitation du sympathique, l'atropine et l'adrénaline ne déterminent pas de mydriase tandis que la pilocarpine et l'ésérine ne donnent qu'un myosis beaucoup moins marqué que du côté sain.

En cas de mydriase paralytique, au contraire, l'atropine et l'adrénaline exagèrent peu la mydriase ou restent sans action si celle-ci est très marquée. La pilocarpine et l'ésérine n'ont aucun effet.

Dans le myosis paralytique, l'atropine et l'adrénaline dilatent très peu la pupille ou restent sans effet, la pilocarpine et l'ésérine exagèrent le myosis.

C'est l'inverse dans le myosis spasmodique où l'adrénaline et l'atropine donnent une grosse dilatation, la pilocarpine et l'ésérine exagérant le myosis ou restant sans effet si celui-ci est très marqué.

Tels sont les résultats obtenus dans les diverses inégalités pupillaires. On peut en pratique conserver le schéma de M. Coppez :

1° Instillation de cocaïne du côté de la pupille dilatée :

Si dilatation supplémentaire nulle : mydriase spasmodique ;

Si dilatation maxima : mydriase paralytique.

2° Instillation d'atropine du côté de la pupille rétrécie :

Si dilatation faible : myosis paralytique ;

Si dilatation normale : myosis spasmodique.

Si ces résultats sont intéressants dans les inégalités pupillaires, ils ne le sont pas moins dans les cas où l'inégalité pupillaire n'est pas évidente d'emblée. Le Professeur Sergent a déjà depuis longtemps attiré l'attention (1) sur la grosse importance des inégalités pupillaires provoquées, et il utilise cette méthode dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Il montra même qu'à côté de la mydriase provoquée, l'épreuve du myosis provoqué était susceptible de rendre de précieux services. Sous l'action d'un mydriatique, la pupille sensibilisée se dilate plus vite que l'autre quand il y a excitation du sympathique, moins vite quand il y a inhibition.

### 3. — *La mesure de l'inégalité pupillaire.*

Nous serons extrêmement bref sur ce chapitre, la mesure d'une inégalité pupillaire étant chose extrêmement délicate et souvent de peu d'intérêt.

1. *Bull. Acad. Méd.*, 1921, n° 15.
*Rev. tuberculeuse*, 1921, n° 5.

Le procédé le plus simple est de noter le diamètre de la pupille sur une bande de carton tenue horizontalement au-dessous de la ligne du regard. On se reporte ensuite à la filière Charrière pour avoir en chiffres le diamètre approximatif. L'échelle pupillométrique de Follin utilise une lame de verre sur laquelle sont dessinés 13 disques noirs sur fond blanc. Le pupillomètre binoculaire de Ohm permet la mensuration simultanée des deux pupilles. Il se compose d'un premier jeu de prismes qui recueillent les images des deux pupilles, et d'une troisième gros prisme qui fournit à l'observateur ces deux images. Une échelle millimétrique en verre, tendue entre les deux systèmes de prismes, rend possible une mensuration précise. Deux sources lumineuses placées latéralement permettent, grâce à une fente mobile, l'étude des divers éclairages sur chaque œil.

Quant aux procédés photographiques, ils nécessitent une technique délicate et sont suivis de bien des échecs.

### 4°. — *Les différents aspects cliniques du syndrome sympathique.*

L'atteinte du sympathique au cours d'une affection pleuro-pulmonaire se manifeste sous des aspects variés, en rapport avec le point du système sympathique atteint, et nous avons vu les différentes éventualités réalisées suivant que la lésion atteint le premier rameau communiquant dorsal, ou les six

rameaux communiquants dorsaux, ou le ganglion cervical inférieur, ou la chaîne tout entière du sympathique.

Dans une première éventualité, la lésion pleuro-pulmonaire se traduit par une inégalité pupillaire pure, sans aucun autre signe associé, et il est quelquefois difficile alors de savoir quel est le côté lésé. L'épreuve des collyres vient résoudre la question et montre qu'on a affaire, soit à une mydriase spasmodique, soit à un myosis paralytique. Ce dernier cas nous a semblé être le plus fréquent. Sans doute faut-il voir comme cause de cette plus grande fréquence, le fait que, lorsqu'on a l'occasion d'examiner un malade dont la lésion pulmonaire a retenti sur le sympathique, il s'agit, le plus souvent, d'une lésion évoluant depuis un certain temps, et dont l'action sur le sympathique a déjà dépassé le stade de simple irritation. Aussi peut-on, dans une certaine mesure, attacher un élément de pronostic à l'un et l'autre cas, la mydriase spasmodique témoignant d'une atteinte plus légère que le myosis paralytique. Il ne faudrait cependant pas exagérer la valeur relative de ce schéma.

Nous faisons rentrer dans ce cadre des inégalités pupillaires simples et isolées, les cas où l'inégalité pupillaire est révélée, extériorisée en quelque sorte par l'épreuve des collyres. Il s'agit encore là, d'une question de degré, et une anisocorie d'abord uniquement provoquée, peut devenir ensuite spontanée et permanente.

Dans une seconde éventualité, l'inégalité pupillaire n'est plus isolée : elle fait partie du syndrome oculo-pupillaire de Claude Bernard-Horner. On sait que celui-ci est constitué par trois symptômes cardinaux : le rétrécissement de la pupille, le rétrécissement de la fente palpébrale, simulant une ptose légère de la paupière supérieure, et l'enophtalmie. A ces signes capitaux et caractéristiques se surajoutent des signes accessoires inconstants : modifications de la tension oculaire, modifications de la circulation oculaire, changements de coloration de l'iris et quelquefois augmentation de la sécrétion des glandes de Meibomius.

Ce syndrome peut se retrouver au complet ou être dissocié, et, de ce point de vue, le myosis isolé peut être considéré comme un syndrome oculo-palpébral fruste. De même, on peut observer, dans certains cas, un rétrécissement de la fente palpébrale à l'état isolé.

Cet ensemble de symptômes témoigne, dans la majorité des cas, d'une paralysie de la portion cervicale du grand sympathique, et, à ce titre, les lésions pleuro-pulmonaires y tiennent une place importante. Cependant, une lésion de la moelle dorsale supérieure intéressant le centre cilio-spinal, ou une lésion ponto-bulbaire siégeant au niveau ou au voisinage du noyau moteur dorsal du vague donnent les mêmes signes oculaires. Il faudra donc savoir interpréter ce symptôme à la lumière des autres renseignements fournis par l'examen clinique.

Le troisième aspect sous lequel peut se présenter le syndrome sympathique est très voisin du précédent. Il en diffère par l'adjonction au syndrome oculo-palpébral, de troubles vaso-moteurs et secrétoires siégeant sur la moitié de la face, et prédominant au niveau de la pommette et de l'oreille. La face paraît asymétrique dans sa coloration, la moitié du visage du côté atteint étantplus rouge que l'autre. En même temps, on constate de l'hyperhydrose très nette de ce côté, tous symptômes témoignant de la vaso-dilatation par atteinte du sympathique de ce côté. C'est là le tableau le plus typique résultant du retentissement d'une lésion pleuro-pulmonaire sur la chaîne sympathique.

Dans un dernier cas,enfin, le tableau est constitué par une inégalité pupillaire isolée, plus souvent mydriase,associée à des troubles vaso-moteurs,sans syndrome oculo-palpébral Cette dernière éventualité est réalisée par l'atteinte des six premiers filets communiquants dorsaux.

Tels sont les différents aspects que peut réaliser l'atteinte du sympathique cervical, soit par son irritation, soit par sa paralysie. Dans tous les cas, on retrouve l'inégalité pupillaire, soit isolée, soit associée aux troubles que nous avons envisagés. On voit donc l'intérêt de celle-ci en tant que signe indirect de lésion pulmonaire.

## Le syndrome phrénique

L'atteinte du nerf phrénique, nerf à grosse prédominance motrice, par une lésion pleuro-pulmonaire, se traduit, dans la grosse majorité des cas, par la perte des fonctions de ce nerf, et on sait que celle-ci se traduit par une paralysie du diaphragme. Cette paralysie est toujours unilatérale, au moins dans les cas que nous avons observés, car une double atteinte des deux nerfs phréniques supposerait des lésions pulmonaires très étendues, le plus souvent incompatibles avec une survie prolongée.

Cette paralysie du diaphragme peut être fruste ou, au contraire, complète.

Dans le 1er cas, elle ne peut guère s'apprécier cliniquement, et demeure le plus souvent une découverte radiologique. A l'examen radiographique, on constate la surélévation plus ou moins accentuée d'une des deux coupoles diaphragmatiques. Lorsque la lésion porte sur le nerf phrénique droit, on constate une augmentation de la dénivellation normale qui existe entre les deux hémidiaphragmes. Si c'est le nerf phrénique gauche qui est atteint, on constate le plus souvent que les deux coupoles sont au même niveau, fait qui traduit l'ascension de celle du côté gauche. D'autres fois, au contraire, la surélévation de la moitié gauche du diaphragme est assez marquée pour que celle-ci soit plus élevée

que la moitié droite, comme on peut le constater d'après la radio n° 6.

L'examen radioscopique confirme et complète ces données en montrant, en outre de l'ascension du diaphragme qu'on retrouve encore, des modifications dans la cinématique de celui-ci. C'est ainsi que dans ces cas frustes, on ne constate le plus souvent qu'une diminution dans le jeu normal du muscle du côté considéré, les mouvements d'ascension et d'abaissement étant de beaucoup moins grande amplitude que du côté sain. Il n'est pas rare dans ce cas de constater déjà des ondulations dans le jeu du diaphragme, les mouvements étant diminués d'intensité, aussi bien du point de vue qualitatif que du point de vue quantitatif.

Ainsi, dans cette première variété, les symptômes de parésie du nerf sont à peu près exclusivement d'ordre radiologique.

Il n'en est pas de même dans le cas où l'on observe une paralysie complète du nerf. Si les symptômes radiologiques apparaissent ici avec leur maximum de netteté, ils s'accompagnent en outre de manifestations cliniques, et celles-ci peuvent déjà permettre de diagnostiquer l'atteinte du nerf dans la plupart des cas.

Déjà, à l'inspection, le rythme respiratoire est modifié du côté atteint et le contraste est souvent frappant avec le côté sain. La respiration prend souvent le type costal supérieur, les mouvements des côtes supérieures étant exagérés dans leur expan-

sion. En outre, on constate une immobilisation de la base de l'hémithorax, et dans les cas les plus typiques une asymétrie entre les deux bases de la poitrine, asymétrie due à la déformation de l'hypocondre du côté paralysé pendant l'acte respiratoire.

Les renseignements fournis par la percussion et l'auscultation sont différents suivant que la paralysie siège à droite ou à gauche.

Du côté droit, la percussion montre une élévation de la matité hépatique, élévation de la matité qui est appréciable aussi bien en arrière qu'en avant. En avant, il n'est pas rare de voir cette matité s'élever jusqu'à la 5e côte, et même jusqu'au 4e espace intercostal, voire même dans les cas les plus typiques jusqu'à la 4e côte. En arrière, la matité peut remonter jusqu'au 8e espace ou jusqu'à la 8e côte. On conçoit donc que de tels signes peuvent conduire à des erreurs de diagnostic regrettables à un premier examen, si l'on n'est pas prévenu de la possibilité et de la fréquence relative d'un tel syndrome.

Ces erreurs de diagnostic sont d'autant plus faciles que l'auscultation montre, dans toute l'étendue de la zone mate un silence respiratoire absolu, et l'on conçoit déjà à quelles affections pulmonaires on peut être amené à penser.

Du côté gauche, les signes sont un peu différents. La percussion montre en avant une élévation anormale de l'espace de Traube dont la sonorité peut gagner un espace intercostal en hauteur. Par contre, on constate en arrière de la matité à la base, matité

remontant moins haut que lorsque la paralysie siège à droite, mais s'accompagnant comme elle de diminution ou même d'abolition complète du murmure vésiculaire.

Les signes radiologiques sont ici des plus nets et s'accompagnent même souvent de modifications dans la situation du cœur et du médiastin. L'examen doit être pratiqué successivement sur le malade debout, et sur le malade couché en décubitus latéral droit, puis gauche.

Le malade étant debout, on constate l'élévation plus ou moins marquée d'une coupole diaphragmatique. A droite, il y a en même temps élévation de l'ombre hépatique ; à gauche élévation de la poche à air, d'où deux aspects différents selon le côté atteint. A droite, très grosse différence de niveau de l'une à l'autre coupole. A gauche, l'élévation de l'hémidiaphragme se traduit par une inversion de l'image diaphragmatique normale.

Le cœur subit souvent en même temps des modifications dans sa situation : il est basculé, surtout dans les cas de paralysie phrénique gauche, et il n'est pas jusqu'au médiastin qui ne puisse lui aussi subir quelques légers déplacements. Ces troubles statiques sont intéressants. Tout aussi intéressants sont les troubles de la cinématique de l'hémidiaphragme intéressé.

S'il existe en effet un contraste frappant entre les deux niveaux des deux hémidiaphragmes, ce contraste est plus profond encore lorsqu'on fait respirer

profondément le malade. Tandis que la coupole saine a un jeu normal et même quelquefois exagérément ample, la coupole paralysée au contraire reste à peu près immobile. C'est tout au plus si l'on observe quelques légères ondulations lors des inspirations profondes. Cette immobilité contraste encore avec les mouvements costaux supérieurs qui sont très exagérés. Il n'y a donc pas de déplacement du diaphragme pendant l'inspiration et l'expiration, ainsi qu'on peut s'en rendre compte à la lecture des figures 3 et 4 prises la première en inspiration, la deuxième en expiration. L'immobilité de l'hémidiaphragme droit y apparaît nettement.

Dans certains cas plus accentués encore, non seulement l'hémidiaphragme reste immobile, mais, feuillet inerte, il s'élève à l'intérieur du thorax pendant l'inspiration, réalisant alors avec l'autre hémidiaphragme un véritable mouvement de bascule, signe le plus net de la paralysie phrénique.

Toutes ces modifications de la cinématique du muscle doivent encore être étudiées sur le malade en décubitus latéral successivement droit et gauche, où l'on retrouve les mêmes signes que précédemment.

On retrouve donc ici les principales modifications diaphragmatiques que l'on voit apparaître après une phrénicectomie. Si, dans ce cas, les troubles du jeu du diaphragme sont à leur maximum, on retrouve très souvent au cours des paralysies phréniques les mêmes troubles à un degré aussi marqué. D'autres fois, s'ils le sont moins, il n'y a qu'une

différence de degré mais ils sont identiques dans leur nature. Pour montrer l'analogie qui existe sur les images radiologiques entre les paralysies phréniques d'origine pleuro-pulmonaire et les paralysies diaphragmatiques secondaires aux phrénicectomies, nous avons placé côte à côte sur la planche I, d'une part, une radiographie de phrénicectomie droite, et d'autre part la radiographie d'une affection pleuro-pulmonaire avec syndrome phrénico-pupillaire. On peut se rendre compte ainsi de l'identité des images. L'identité existe de même pour les troubles cinématiques.

Nous savons que le nerf phrénique est un nerf mixte, son atteinte doit donc dans certains cas se traduire par une névralgie phrénique. Cette éventualité est possible : elle n'est pas la plus fréquente. Les névralgies phréniques se voient surtout au cours des syndromes péricardiques ou pleuraux, et la névralgie observée s'explique alors par l'atteinte des rameaux péricardiques ou pleuraux du nerf phrénique qui contiennent à peu près exclusivement les rameaux sensitifs du nerf. Au contraire, l'atteinte du nerf lui-même se traduit exceptionnellement par une névralgie phrénique, sans doute parce que dans la plupart des cas, le malade est vu trop tardivement alors que la phase sensitive, correspondant à une atteinte superficielle du nerf est déjà dépassée. C'est ainsi que la malade qui fait l'objet de l'observation X présenta pendant un mois des douleurs à type de névralgie phrénique.

## LES DIFFÉRENTS ASPECTS CLINIQUES DU SYNDROME PHRÉNICO-PUPILLAIRE

Nous avons étudié jusqu'à présent les symptômes résultant de l'atteinte du sympathique cervical d'une part, du nerf phrénique d'autre part. Ayant ainsi étudié du point de vue analytique les divers éléments du syndrome phrénico-pupillaire, nous pouvons maintenant aborder avec fruit l'étude du syndrome phrénico-pupillaire dans ses diverses manifestations. Celui-ci en effet se présente sous des modalités variées en rapport avec des lésions anatomiques différentes et qu'il importe de bien connaître pour ne pas risquer de le laisser passer inaperçu. Ce sont ces divers tableaux cliniques que nous allons maintenant passer successivement en revue.

### I. — Le syndrome pupillaire isolé.

Nous serons extrêmement bref en ce qui concerne ce chapitre. Tout a été dit sur l'inégalité pupillaire en tant que symptôme de lésion pleuro-pulmonaire aiguë ou chronique, et nous ne nous exposerons pas à des redites inutiles. Il s'agit là d'un symptôme dont la recherche est devenue maintenant classique au cours des diverses affections pleuro-pulmonaires, et

dont l'importance diagnostique a été maintes fois démontrée.

Répétons seulement qu'il peut s'agir d'inégalité pupillaire à type de mydriase ou de myosis du côté lésé, suivant qu'il y a excitation ou inhibition de la voie sympathique.

Cette modification pupillaire souvent difficile à interpréter devra toujours être étudiée par l'épreuve des collyres qui déterminera le côté atteint et la nature de la réaction myotique ou mydriatique.

Cette anisocorie peut être envisagée comme une forme fruste, dissociée, du syndrome de Claude Bernard, dont elle n'est alors qu'un des éléments.

Dans un certain nombre de cas qui ne sont pas les moins fréquents, l'inégalité pupillaire n'est pas spontanée : elle n'est mise en évidence que par l'épreuve des collyres qui extériorise le trouble sympathique latent. Dans ces cas, sous l'action d'un mydriatique, la pupille sensibilisée se dilate plus vite que l'autre s'il y a excitation latente du sympathique et moins vite s'il s'agit d'une inhibition latente de la voie irido-dilatatrice.

La durée des modifications pupillaires sous l'influence des collyres peut également avoir une bonne valeur d'orientation. (1)

1. Si une modification pupillaire est le plus souvent en rapport avec une atteinte du dôme pleural, il n'en est pas toujours ainsi, et Jullien, dans sa thèse conclut qu'une inégalité pupillaire ne coïncide pas toujours avec une lésion apicale, alors qu'elle peut se voir dans une lésion de la base ou du hile, et que d'autre part, une lésion apicale ne donne pas à coup sûr une inégalité pupil-

Mais ce sont là des données sur lesquelles les auteurs ont insisté à de multiples reprises, et ce serait tomber dans d'inutiles redites que vouloir insister davantage. Signalons seulement que MM. Villaret, Justin Bezançon et Contiades (1) ont signalé l'apparition d'un syndrome de Claude Bernard au cours d'un pneumothorax thérapeutique.

## II. — Le syndrome pupillaire associé à des troubles vaso-moteurs de la face.

Il s'agit là d'un syndrome très particulier qu'on peut avoir l'occasion de rencontrer et qui expose à de multiples erreurs de diagnostic si l'on n'est pas prévenu sur sa valeur localisatrice. Il s'agit beaucoup plus souvent d'un sujet, pulmonaire avéré ou non, qui se présente au premier abord avec des troubles vaso moteurs importants intéressant toute une moitié de la face et consistant en rougeur diffuse surtout prédominante au niveau de la pommette et de l'oreille, s'accompagnant suivant les cas d'une sensation de chaleur locale ou de refroidissement.

Cette rougeur s'accompagne d'hyperhydrose très marquée, avec exagération fréquente de cette suda-

laire. Répétons le : il ne s'agit pas là de signes absolument constants: ils n'ont pas de valeur négative mais peuvent se présenter cependant très souvent comme un excellent signe d'orientation.

1. M. Villaret, Justin Bezançon et Contiades. *Modifications du sympathique cervico-thoracique au cours des insufflations d'un pneumothorax thérapeutique*. *Revue neurol.*, 1926, p. 1143.

tion locale par l'épreuve de la pilocarpine. Il est rare que ces troubles vaso-moteurs se rencontrent à l'état isolé, et on le conçoit facilement. Leur existence est liée à une altération des 6 premiers rameaux communiquants dorsaux à l'exception du premier. Il est difficile de concevoir une lésion pleuro-pulmonaire atteignant ces filets en dehors de l'un d'entre eux. Aussi observe-t-on dans la quasi unanimité des cas des troubles pupillaires associés. Il s'agit dans la règle, d'une mydriase siégeant de ce côté, témoignant de l'irritation concomitante du premier rameau communiquant dorsal. Il s'agit en effet le plus souvent de lésions superficielles venant seulement effleurer les fibres du sympathique. Le Dr H. Durand, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine, nous a communiqué l'observation d'une malade qui était de ce point de vue extrèmement démonstrative. Il s'agissait d'une jeune femme présentant comme seule lésion de l'appareil respiratoire, un placard sous-claviculaire de gros frottements pleuraux, caractérisant ainsi l'existence d'une pleurite apicale. Chez cette jeune malade, on constatait un syndrome vaso-moteur exactement dimidié avec rougeur de toute une moitié de la face, prédominant au niveau de la pommette et de l'oreille. On constatait en même temps une pupille plus grande de ce côté. Ce cas est schématique et rend bien compte de l'existence d'une lésion superficielle et irritative.

### III. — **Le syndrome phrénico-pupillaire.**

Il s'agit là de l'association des signes sympathiques et diaphragmatiques, association sur laquelle nous avons voulu attirer l'attention dans ce travail. Si les modifications pupillaires sont en effet bien connues au cours des manifestations pulmonaires et ont fait l'objet de nombreux travaux, il n'en est pas de même des paralysies phréniques qui sont demeurées jusqu'à présent complètement inaperçues. Et cependant, nous voulons encore une fois insister sur l'intérêt que présentent ces manifestations dans le diagnostic d'une lésion pleuro-pulmonaire. Il peut s'agir en effet de troubles extrêmement légers superficiels, ne donnant lieu qu'à une symptomatologie physique extrêmement fruste ou même à peu près nulle, mais exerçant cependant une action irritative indiscutable sur les organes voisins. Le syndrome phrénico-pupillaire est alors réalisé et on conçoit dans ce cas toute sa valeur diagnostique. D'autres fois au contraire, il s'agit de lésions indubitables à symptomatologie riche. Le syndrome phrénico-pupillaire vient dans ce cas apporter un élément dans le diagnostic de la profondeur et de la topographie de ces lésions. Dans d'autres cas, le syndrome phrénico-pupillaire s'observe du côté opposé à celui où l'on perçoit les signes physiques pulmonaires. Il vient alors apporter la preuve qu'il s'agit de lésions

bilatérales, et l'on saisit alors toute son importance pronostique et thérapeutique. Dans un dernier ordre de faits enfin, il s'agit de lésions bilatérales, et dans ces cas, le syndrome phrénico-pupillaire vient signer le côté le plus profondément lésé (obs. IV). Nous avons suffisamment insisté, croyons nous, sur la valeur de ce syndrome indirect de localisation pour justifier la nécessité de toujours le rechercher au cours des manifestations pleuro-pulmonaires, même les plus frustes en apparence, même les plus banales. Répétons encore que l'inégalité pupillaire doit être recherchée, non seulement cliniquement mais encore expérimentalement par l'épreuve des collyres, et que l'examen radiologique sera bien souvent nécessaire pour affirmer ou découvrir l'existence d'une paralysie diaphragmatique. D'autre part, les signes cliniques sont trompeurs si l'on n'a pas l'attention attirée sur la possibilité de ce syndrome, et une matité de la base avec diminution du murmure vésiculaire ferait bien souvent conclure à l'existence d'un épanchement pleural alors qu'il s'agit d'une paralysie phrénique. Notre maître le Pr Sergent, dont l'attention est cependant orientée vers un tel syndrome, nous racontait avoir risqué de commettre cette erreur de diagnostic lors de son récent voyage d'études et de propagande au Canada, à propos d'un malade chez qui l'examen radiologique venait montrer une grosse élévation du diaphragme.

Le syndrome phrénico-pupillaire peut lui-même se présenter avec des modalités différentes suivant

la variété de l'atteinte sympathique et de l'atteinte du nerf phrénique.

Dans un premier ordre de faits, le syndrome phrénico-pupillaire se révèle par l'association d'une mydriase spasmodique et d'une névralgie phrénique. On conçoit qu'il s'agit dans ce cas d'une atteinte superficielle et diffuse intéressant les 2 nerfs par action irritative ; c'est ce qu'on a observé dans un premier stade chez la malade de l'observation XI qui présentait une lésion évolutive justiciable d'un pneumothorax thérapeutique. Chez cette même malade, on vit bientôt succéder à la névralgie phrénique du début une paralysie phrénique correspondant à un stade plus avancé des mêmes lésions, et cette association : mydriase et paralysie phrénique réalise le second type sous lequel peut se présenter le syndrome phrénico-pupillaire.

D'autres fois, et c'est là l'éventualité la plus fréquente, l'association symptomatique est représentée par le complexe myosis et paralysie phrénique. Cette association suppose et exige une lésion plus ou moins étendue du dôme apical pleuro pulmonaire et de la région pleuro-médiastinale.

Nous ne reviendrons pas sur la séméiologie de ce syndrome que nous avons étudiée en détail. Disons seulement que les signes phréniques peuvent être plus ou moins accentués, découverts seulement à l'examen radiologique dans les cas de paralysie phrénique peu marquée ; décelés au contraire par l'examen clinique dès que la paralysie phrénique a

acquis quelque intensité. Dans ce cas alors, les signes radiologiques prennent toute leur ampleur.

Cette variété symptomatique du syndrome phrénico-pupillaire caractérisée par un myosis et une paralysie phrénique homolatéraux se rencontre surtout au cours des affections pulmonaires presque toujours tuberculeuses d'évolution lente et progressive. C'est ainsi qu'on a rencontré cette association chez la malade de l'observation IV qui présentait une lobite supérieure droite comme localisation d'une tuberculose pulmonaire à type fibro-caséeux. C'est encore le cas de l'observation V où il s'agissait d'une tuberculose bilatérale diffuse.

D'autres fois encore, c'est au cours des lésions sclérosantes pulmonaires avec attraction du médiastin que le syndrome phrénico-pupillaire se rencontre. Le type d'une pareille lésion sclérosante est fourni par l'observation III.

Quelles que soient la localisation et l'évolution de l'affection pulmonaire que le syndrome phrénico-pupillaire vient objectiver, c'est l'association symptomatique d'un myosis à une paralysie phrénique qui représente la variété la plus typique et la moins contestable de ce syndrome.

Il est plus rare que les troubles sympathiques se traduisent par un syndrome oculo-palpébral au complet avec myosis, rétrécissement de la fente palpébrale et enophtalmie. Nous n'avons observé pareille éventualité que dans un cas (obs. IX). Dans ce cas encore, il faut connaître la possibilité d'une lésion

pulmonaire à l'origine d'un tel symptôme, car on pourrait être amené à rechercher une cause plus fréquente d'ordre traumatique ou purement neurologique.

### IV. — **Le syndrome phrénique pur.**

La paralysie isolée du nerf phrénique peut être la seule manifestation indirecte au cours d'une affection pulmonaire. Le diagnostic étiologique peut être alors difficile si la cause n'apparaît pas d'emblée. Cette forme fruste du syndrome phrénico-pupillaire peut n'être fruste qu'en apparence, et les pupilles étant égales, l'épreuve des collyres montre la différence de leurs réactions. Dans d'autres cas, au contraire, la paralysie phrénique est bien réellement isolée comme dans l'observation I. Cette éventualité se voit surtout au cours de lésions bien localisées, et c'est ainsi que dans l'observation I, on avait affaire à une lobite supérieure droite. La paralysie phrénique s'était constituée peu à peu sous nos yeux. D'autres fois, cette paralysie est précoce, contemporaine du début des lésions. A ce propos, nous pouvons rappeler l'erreur que nous fit commettre une ascension du diaphragme par paralysie phrénique. Un pneumothorax thérapeutique ayant été décidé chez ce malade, deux insufflations pratiquées au niveau du 8$^{e}$ espace intercostal se traduisirent à l'examen radioscopique par un pneumo-péritoine, tant était grande l'élévation du diaphragme.

La névralgie phrénique, traduisant une compression du nerf est beaucoup plus rare. Cette névralgie s'observe surtout dans l'irritation des filets sensitifs du nerf phrénique : rameaux pleuraux, péricardiques et péritonéaux, au cours de certaines affections pleurales et péricardiques.

Dans ces dernières semaines, le Professeur Sergent, avec l'aide de ses collaborateurs, les Drs Turpin et Couvreux, a recherché les modifications de la contraction du diaphragme par électrisation faradique du nerf sous l'écran radioscopique au cours de différentes manifestations pleuro-pulmonaires. Une électrode étant placée sur l'abdomen, on place l'autre au niveau du point d'électrisation du nerf, entre les deux chefs du sterno-cléïdo-mastoïdien. L'expérimentation confirme les prévisions. La secousse musculaire, se traduisant par un abaissement de la coupole diaphragmatique de ce côté, est très diminuée ou même abolie dans les syndromes phréniques. Les recherches se poursuivent dans le service du Professeur Sergent sur ce point particulier de la cinématique diaphragmatique.

### V. — Le syndrome phrénico-pupillaire associé à d'autres signes médiastinaux.

Une lésion atteignant le sympathique et le phrénique peut également atteindre d'autres organes médiastinaux comme les vaisseaux ou le nerf

récurrent. La compression peut atteindre la veine cave supérieure et se traduit alors par le syndrome classique bien connu. D'autres fois, c'est le nerf récurrent qui est atteint, et le schéma de la page 32 rend bien compte de la facilité avec laquelle ce nerf peut être atteint dans les lésions pulmonaires intéressant le sympathique et le nerf phrénique. Le malade de l'observation II présentait ainsi une paralysie récurrentielle gauche, avec dysphonie en même temps qu'une paralysie phrénique de ce même côté. Il s'agissait dans ce cas d'un syndrome de gangrène pulmonaire, probablement secondaire à un cancer primitif du poumon. Ici encore, on conçoit les erreurs de diagnostic que peuvent entraîner de tels troubles nerveux.

## OBSERVATIONS

## SYNDROMES PHRÉNIQUES PURS

### OBSERVATION I

A... Mustapha, étudiant turc, âgé de 23 ans, entre le 10 octobre 1927 à l'hôpital de la Charité, dans le service du Professeur Sergent, salle Corvisart n° 8, pour toux et expectoration.

*Antécédents héréditaires et collatéraux.* — Rien d'intéressant à retenir.

*Antécédents personnels.* — Pas de maladies graves dans l'enfance et l'adolescence. Pas d'affections pulmonaires. Le malade est à Paris depuis deux ans, et a été opéré de l'appendicite il y a un an.

Au mois de mai 1927, il a eu un abcès de la marge de l'anus qui, incisé, laissa à sa suite une fistule pendant trois mois, mais qui est actuellement complètement cicatrisée.

*Histoire de la maladie.* — Depuis le mois d'avril 1927, le malade se plaint de fatigue inaccoutumée à l'occasion du moindre effort, et cette asthénie augmente surtout au mois de mai. En même temps apparaissent de l'anorexie, de l'insomnie, un léger amaigrissement. Celui-ci s'accentue dans les mois suivants pour atteindre le chiffre de 11 kilogrammes en six mois.

A partir de juin s'installent progressivement la toux et l'expectoration qui persistent en s'accentuant jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital. La toux est pénible, surtout matinale, s'accompagnant d'expectoration muco-purulente. En même temps, le malade éprouve un point de côté sous-mamelonnaire à droite, exagéré par la toux.

C'est pour l'ensemble de ces symptômes que le malade entre à l'hôpital.

*A l'examen*, on se trouve en présence d'un malade légèrement amaigri dont la température oscille entre 37,5 et 38 degrés. L'expectoration est peu abondante. On y met en évidence des bacilles de Koch, dès le premier examen bactériologique.

L'examen de l'appareil pulmonaire donne les renseignements suivants :

*En avant*, à droite : légère submatité sur trois travers de doigts au-dessous de la clavicule. Pas de modifications des vibrations vocales. A l'auscultation : diminution légère du murmure vésiculaire et quelques frottements pleuraux.

A gauche : rien d'anormal.

*En arrière*, à droite : matité franche des fosses sus et sous-épineuses à limite inférieure nette vers l'angle de l'omoplate. Exagération des vibrations vocales dans toute cette zone mate. Respiration diminuée et rude. Après la toux, on perçoit quelques râles sous-crépitants fins éclatant sous l'oreille. Très légère pectoriloquie aphone.

A gauche : submatité légère à la base avec à ce niveau quelques très discrets frottements pleuraux.

*Région axillaire*, à droite : légère matité à la partie supérieure avec quelques râles fins après la toux.

A gauche : rien.

On ne constate pas d'adénites sus-claviculaires, ni périphériques.

*Les pupilles* sont égales des deux côtés, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Le reste de l'examen est négatif. La tension artérielle est normale à 13-9 au Vaquez. Une cuti-réaction à la tuberculine donne une réaction positive persistant pendant quarante-huit heures.

*L'examen radioscopique*, pratiqué le 12 octobre 1927, montre que le poumon droit est atteint dans son ensemble. Le lobe supérieur est gris, peu homogène. Vers le cinquième espace, autour du hile, grosse zone opaque d'où part une bande gagnant la périphérie.

Calcifications très foncées du reste du parenchyme diminué dans sa transparence.

Au niveau du poumon gauche : placard péri-hilaire de noyaux calcifiés d'où partent de nombreux tractus.

*Évolution de la maladie.*— Dans les semaines suivantes, la température reste oscillante entre 37°5 et 38°3. Cependant l'état général demeure assez bon, encore que le malade accuse souvent, quatre heures après le repas, des douleurs épigastriques s'accompagnant quelquefois de vomissements. L'examen radioscopique de l'estomac ne montre d'ailleurs rien d'anormal.

L'expectoration persiste peu abondante.

Cependant les signes physiques se modifient progressivement, et deux mois environ après l'entrée du malade à l'hôpital, on constate des signes nets de lobite supérieure droite avec matité à limite inférieure nette, exagération des vibra-

tions vocales et râles sous crépitants fins. Après la toux, on constate la présence de gros râles humides éclatant sous l'oreille dans la région axillaire, et d'un souffle à timbre légèrement amphorique, traduisant la présence d'une spélonque.

On constate de plus de la matité de la base droite, remontant en arrière jusqu'à la huitième côte, en même temps que la matité hépatique est élevée d'un travers de doigt. En même temps, dans toute cette zone, le murmure vésiculaire est très affaibli, sans bruits adventices surajoutés.

L'examen radiologique confirme ces symptômes en montrant une grosse élévation du diaphragme, qui reste à peu près immobile, même dans les inspirations profondes. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique est libre. La différence de niveau entre les deux coupoles diaphragmatiques est d'environ 4 travers de doigts.

*L'épreuve des collyres* montre que les pupilles réagissent normalement des deux côtés aux myotiques et aux mydriatiques dans le même temps. Il n'y a pas de modifications oculo-palpébrales.

Le malade sort de l'hôpital le 17 décembre 1927 pour aller dans un sanatorium.

*En résumé*, paralysie phrénique isolée développée progressivement chez un malade présentant une lobite supérieure droite, à l'exclusion de tout signe sympathique. Cette paralysie s'est manifestée cliniquement et radiologiquement.

## OBSERVATION II

P... Joseph, employé des pompes funèbres, âgé de 54 ans, entre à l'hôpital de la Charité, dans le service du Professeur Sergent, salle Corvisart nº 34, le 8 décembre 1927 pour une affection pulmonaire aiguë.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère morts de vieillesse.

*Antécédents collatéraux.* — Quatre frères bien portants. Deux sœurs également bien portantes. Une sœur est morte à 30 ans de tuberculose pulmonaire. La femme de cet homme, âgée de 43 ans, est également bien portante.

*Antécédents personnels.* — Le malade a contracté la syphilis à l'âge de 25 ans, et cet accident semble alors avoir été bien soigné par des injections de sels mercuriels. Il n'a jamais présenté dans la suite de manifestations cliniques de syphilis évolutive. En dehors de cette infection tréponémique, on ne relève dans les antécédents de ce malade aucun épisode pathologique digne d'être retenu. Signalons cependant un fait susceptible de retenir l'attention dans la discussion de la nature des accidents pulmonaires qu'a présentés ce malade : En mars 1927, il a subi l'extraction de toutes ses dents, toutes cariées.

*Histoire de la maladie.* — C'est au mois de mai 1927 que remonte le début des manifestations pulmonaires. Bien portant jusqu'alors, le malade a présenté à cette date, sans cause connue apparente, un épisode pulmonaire, à début brusque par un point de côté sous-mamelonnaire gauche. En même temps sont apparues de la toux et des hémopty-

sies répétées de sang rouge. L'état général est assez profondément atteint, la température oscille entre 38 et 39 degrés, les sueurs sont fréquentes.

Ces manifestations durent trois semaines environ. Progressivement, la température est revenue à la normale, les hémoptysies ont disparu, et le malade qui a été soigné chez lui à Paris part pour la campagne. Il est alors apparemment guéri : il ne présente plus aucune manifestation pulmonaire ; il semble avoir retrouvé sa santé antérieure : il peut notamment faire de longues promenades à bicyclette sans fatigue excessive. En septembre, il revient à Paris, et le médecin qui l'avait soigné au mois de mai et qui avait constaté chez lui des signes de grosse congestion pulmonaire gauche, remarque alors la persistance, du côté gauche, d'une matité importante étendue sur plus d'un travers de main à la base, avec à ce niveau, une importante diminution du murmure vésiculaire, ensemble de signes faisant penser à un épanchement pleural. Cependant, cet homme est en apparence bien portant, il ne tousse ni ne crache, la température est normale, il n'a pas maigri.

Les signes physiques pulmonaires observés par le médecin persistent en s'accentuant légèrement en octobre et novembre. Mais de plus, au mois d'octobre, le malade présente progressivement des troubles de la voix. Celle-ci devient rauque et bitonale, et un examen laryngoscopique pratiqué à ce moment montre que ces modifications de la voix sont en rapport avec une paralysie du nerf récurrent gauche.

A la fin du mois de novembre, réapparaît aussi aigu que la première fois, le point de côté gauche, et rapidement

réapparaît également l'expectoration sanglante. En même temps, la fièvre atteint 38 degrés, le malade est profondément abattu. Les hémoptysies sont à peu près quotidiennes, variables de quantité d'un jour à l'autre. Quelques jours après le début de ce nouvel épisode pulmonaire, l'expectoration devient progressivement fétide, et la fétidité de l'haleine est en même temps manifeste.

Le malade entre alors à l'hôpital de la Charité dans le service du Professeur Sergent le 8 décembre 1927.

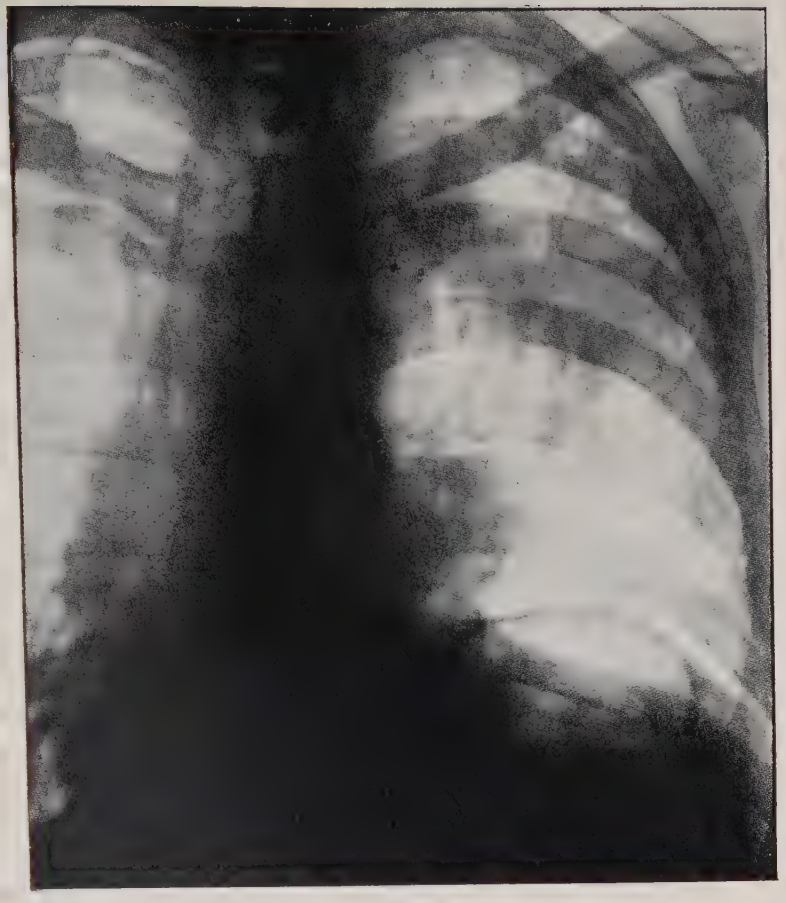
*A l'examen*, on se trouve en présence d'un malade au faciès pâle, fatigué, constamment baigné de sueurs. La température est à 38°4, le pouls est à 112, la T. A. est de 12-7 au Vaquez. Le malade qui ne parle guère qu'avec difficulté, accuse une asthénie extrêmement marquée ; il se plaint d'anorexie et d'insomnie. L'haleine est fétide, fétidité accrue par la toux qui est fréquente, donnant issue à une expectoration muco-purulente et sanglante extrêmement abondante, horriblement fétide, d'odeur gangréneuse caractéristique.

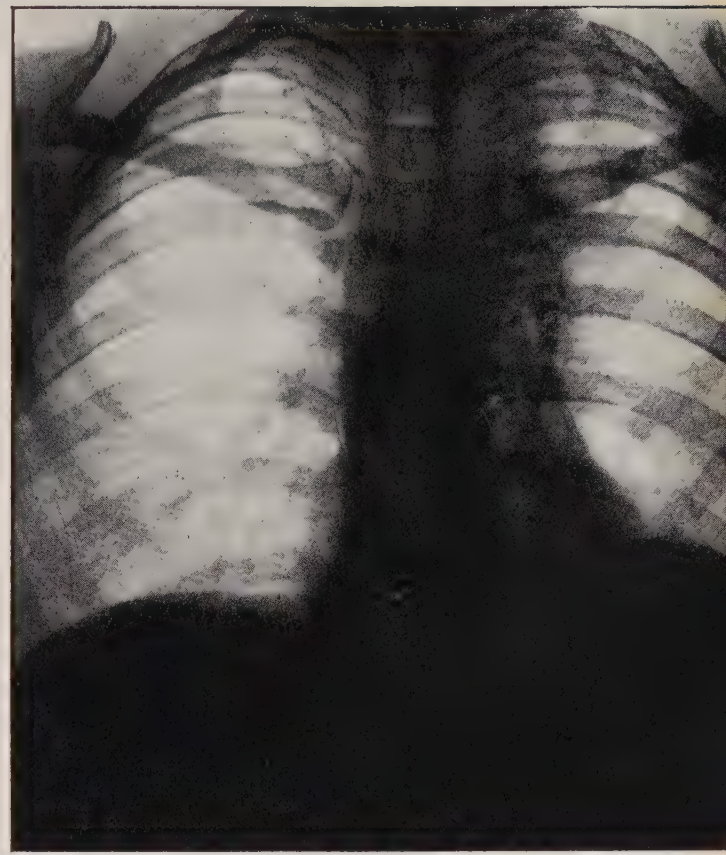
L'examen de l'appareil respiratoire, pratiqué le 8 décembre par le Professeur Sergent, donne les renseignements suivants.

*A gauche*, en avant : matité franche sous la clavicule, s'étendant sur un travers de main. La recherche des vibrations est impossible en raison ds l'aphonie à peu près complète que présente le malade. L'auscultation montre un silence respiratoire absolu, sans bruits adventices surajoutés.

En arrière : matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Silence à peu près absolu à l'auscultation.

Région axillaire : sonorité normale à la percussion, restant invariable dans la position assise.





*A droite* : un peu de submatité en arrière à la base, avec quelques râles sous crépitants très discrets à ce niveau.

*Les pupilles* sont égales, réagissant normalement à la lumière et à l'accomodation. L'épreuve des collyres montre que leurs réactions sont absolument normales.

Rien d'anormal au niveau du cœur. Le foie est un peu gros. Le système nerveux est normal. Pas d'adénopathies perceptibles dans les différents territoires ganglionnaires.

Une ponction exploratrice pratiquée à la base droite permet de retirer quelques gouttes de liquide séro-fibrineux un peu louche, contenant des polynucléaires ; les recherches microbiennes y sont demeurées négatives.

L'examen laryngoscopique confirme la paralysie du nerf récurrent gauche.

L'examen radiographique donne l'image reproduite sur la figure n° 5. En dehors de l'opacité d'origine pulmonaire, on constate la grosse élévation de l'hémidiaphragme gauche qui reste immobile pendant l'inspiration.

Dans les jours suivants, la température se maintient autour de 38 degrés, l'expectoration, toujours fétide, oscille entre 300 et 380 grammes par jour. L'examen bactériologique y montre une flore microbienne banale, avec quelques spirilles.

Le 12 décembre, le malade fait une hémoptysie de 150 gr. environ qui le laisse encore plus fatigué.

Le 13 décembre : on constate à l'inspection un asynchronisme net dans les mouvements respiratoires des deux coupoles diaphragmatiques. Le silence persiste à l'auscultation du poumon gauche.

Une ponction exploratrice intra-pulmonaire pratiquée en

arrière au niveau du 8e espace, et sur la ligne axillaire ne ramène pas de pus.

Un examen de sang pratiqué ce jour donne les chiffres suivants : globules rouges, 2.900.000 ; globules blancs, 24.000 avec 70 % de polynucléaires.

A partir du 15 décembre, pendant 4 jours, on fait chaque jour au malade une injection de 40 centimètres cubes de sérum antigangréneux qui semble avoir une action favorable sur la fétidité de l'expectoration. La température oscille toujours autour de 38°.

Le 21 décembre : nouvelle hémoptysie.

A partir du 24 décembre, on fait un jour sur trois, une séance de radiothérapie sur le poumon gauche. Les signes physiques restent les mêmes. Il semble cependant que l'état général a subi une légère amélioration. Une nouvelle ponction intra-pulmonaire, pratiquée à la pointe de l'omoplate, reste négative.

Du 26 décembre au 2 janvier : hémoptysies incessantes.

Dans la nuit du 5 au 6 janvier 1928 : mort au cours d'une hémoptysie foudroyante. L'autopsie n'a pu être faite.

En résumé : paralysie phrénique et récurrentielle gauches au cours d'un processus de gangrène pulmonaire probablement secondaire à un cancer du poumon gauche.

## II. — Syndromes phrénico-pupillaires

### OBSERVATION III

(MM. Sergent, de Massary et Benda)

Mlle Al... (Renée), âgée de 24 ans, peintre décorateur, entre le 20 avril 1926, salle Cruveilhier, à la Charité, pour toux, essoufflement, accompagnés d'amaigrissement et d'asthénie générale.

*Histoire de la maladie.* — Ces symptômes auraient succédé à une « congestion pulmonaire droite » dont la malade aurait été atteinte il y a environ six mois.

Il n'y a jamais eu d'hémoptysie, ni d'expectoration d'aucune sorte, mais il existerait, de temps à autre, quelques poussées fébriles passagères. Depuis une huitaine de jours enfin sont apparus des points de côté migrateurs, surtout marqués à droite.

*Examen au moment de l'entrée.* — Etat général satisfaisant. Facies un peu pâle. On note tout de suite une inégalité pupillaire très nette (P D plus petite que P G).

Ce myosis droit est entièrement isolé et ne s'accompagne d'aucun des termes du syndrome oculo-palpébral de Souques et de Mme Déjerine, ni d'aucun trouble vaso-moteur de la face.

*Appareil respiratoire* : pas d'adénopathie sus-claviculaire.

*En arrière,* à droite : matité du sommet avec sensation de résistance au doigt ; submatité à la base correspondante.

Vibrations exagérées.

Inspiration rude, respiration soufflante ; quelques crépitations superficielles au sommet.

Quelques frottements pleuraux dans le reste du champ pulmonaire.

Bronchophonie et pectoriloquie aphone au sommet.

A gauche : respiration rude, sans bruits adventices.

*En avant*, à droite : submatité sous claviculaire ; mêmes signes qu'en arrière, mais moins marqués.

A gauche : pas de modifications appréciables du son de percussion ni du murmure vésiculaire.

*Appareil circulatoire* : cœur normal ; P. = 80.

T A. = 15-8 (Pachon).

*Foie et appareil digestif* normaux.

*Système nerveux* normal à tous points de vue. Les pupilles, tout en étant inégales, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, sont parfaitement régulières et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

*Antécédents personnels*. — Bronchite vers 15 ans, sans autre maladie antérieure.

Réglée à 15 ans et régulièrement depuis.

*Antécédents héréditaires*. — Père mort à 38 ans accidentellement. Mère morte à 56 ans d'urémie.

*Antécédents consanguins*. — Deux de ses sœurs sont mortes de tuberculose pulmonaire (la malade aurait cohabité avec elles).

Une troisième sœur est en bonne santé.

*Evolution de la maladie*. — La température, qui était à 38° au moment de l'entrée, reste dénivelée pendant une quinzaine de jours, pour redevenir et rester normale.

Le 22 avril, l'examen de l'appareil respiratoire révèle

quelques modifications ; on constate, en effet, l'apparition d'une matité nette de toute la partie inférieure du poumon droit, avec sensation de résistance au doigt. Les vibrations sont abolies dans cette région et l'auscultation révèle l'existence d'un souffle pleurétique avec égophonie et pectoriloquie aphone.

Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin séro-fibrineux (contenant de nombreux lymphocytes mais pas de bacille de Koch).

*L'examen radiologique* montre :

A droite : l'existence d'une lobite supérieure droite à type scléreux avec petite image spélonquaire en son centre, de la grosseur d'une pièce de 50 centimes, et limitée à sa partie inférieure par une bande scissurale très épaisse.

Les lobes inférieur et moyen sont parcourus par de nombreux tractus broncho-vasculaires, autour desquels se voient, surtout dans la région parahilaire, des empâtements péribronchiques très accusés.

A gauche le sommet, clair, s'illumine à la toux. On note seulement un peu d'empâtement parahilaire et quelques tractus broncho-vasculaires partant du hile et irradiant en éventail.

La coupole diaphragmatique droite est située à quatre travers de doigt-au dessus de la coupole gauche. Bien que nettement aplatie, son contour supérieur reste précis et ne saurait être confondu avec l'ombre liquidienne, du reste très faible, qui le surmonte et bouche le sinus costo-diaphragmatique.

Les mouvements respiratoires, d'une amplitude normale à gauche, sont à peine indiqués à droite.

Le 26 avril, état stationnaire ; absence de fièvre ; mêmes signes cliniques.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats ni dans les selles.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

*L'examen radioscopique* est pratiqué en *décubitus latéral gauche*.

Dans cette position, on voit que la coupole diaphragmatique gauche remonte moins haut que la droite et est animée de mouvements plus amples que celle-ci.

*En décubitus latéral droit* : la coupole diaphragmatique droite est à quatre travers de doigt plus haut que la gauche. Les mouvements respiratoires sont considérablement diminués d'amplitude. L'ombre cardiaque, en décubitus latéral droit, est très peu déplacée vers la droite. En position verticale, elle affecte la disposition qu'on voit communément après la phrénicectomie et que montre bien la figure n° 2.

Le 30 avril, *étude de l'inégalité pupillaire* par l'épreuve des collyres.

1° *Adrénaline au millième* (deux gouttes dans chaque œil).

Avant l'épreuve, P D plus petite que P G.

Instillation à 11 h. 47 : P D plus petite que P G.

11 h. 52 : la pupille gauche est nettement en mydriase tandis qu'à droite il ne se produit qu'une ébauche de dilatation.

11 h. 58 : la pupille gauche est toujours dilatée ; à droite, la dilatation, seulement ébauchée, a disparu en trente secondes.

Cet état de mydriase gauche persiste pendant trois jours, puis la formule initiale se rétablit.

Fig. 1. — Phrénicectomie droite. Remarquer la grosse élévation de la coupole diaphragmatique droite.

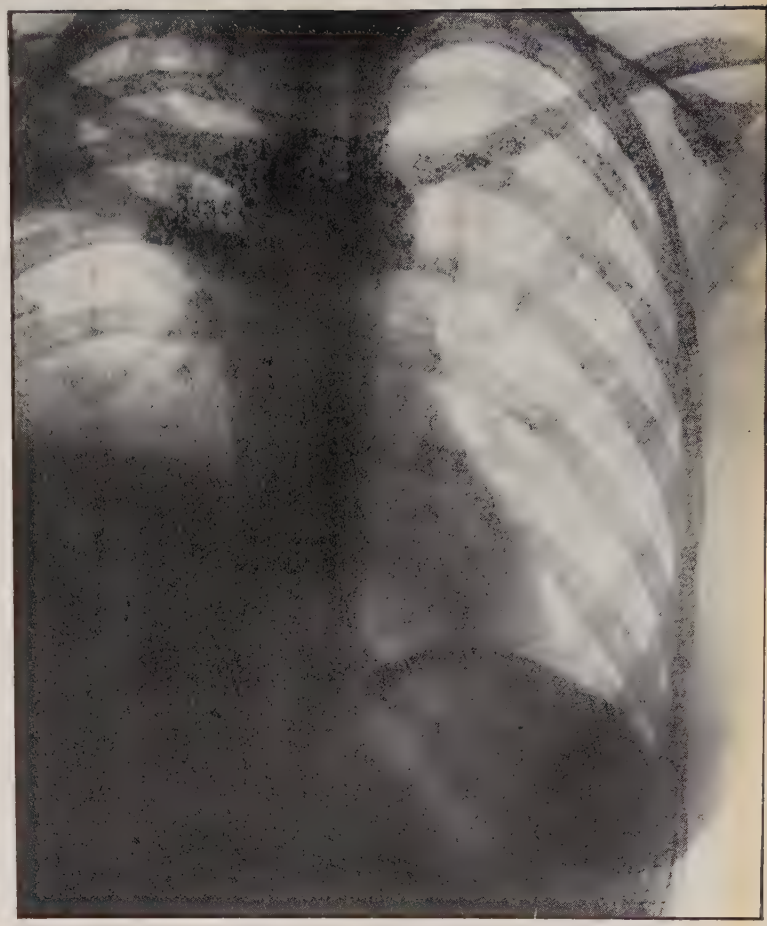


Fig. 2. — Syndrome phrénico-pupillaire droit (obs. III) — Remarquer que l'ascension de la coupole diaphragmatique droite est la même qu'après phrénicectomie. Comparer avec la fig. 1.

2° *Atropine au millième* (deux gouttes dans chaque œil).

Le 2 mai, instillation à 11 h. 20 : P D plus petite que P G.

11 h. 25 : exagération de cette asymétrie par dilatation de la pupille gauche, alors que la pupille droite reste insensible.

La dilatation de la pupille gauche se maintient pendant quinze secondes.

En résumé : paralysie phrénique associée à un myosis paralytique au cours d'une lobite scléreuse supérieure droite.

A propos de cette observation, le Professeur Sergent rapporte avoir vu à Cambo, au sanatorium du Dr Dieudonné une jeune malade qui offrait un syndrome clinique exactement superposable : lobite scléreuse supérieure droite, myosis de la pupille droite, paralysie de l'hémidiaphragme droit nettement constatable par l'examen radioscopique.

## OBSERVATION IV

B... Simone, femme de chambre, âgée de 22 ans, entre à l'hôpital de la Charité, dans le service du Professeur Sergent, salle Damaschino, n° 20, le 20 janvier 1927 pour toux et expectoration.

*Antécédents héréditaires.* — Rien à signaler.

*Antécédents personnels.* — Croup et rougeole dans l'enfance.

Annexite il y a trois ans. Une grossesse il y a deux ans. Pas de fausse-couche. Syphilis contractée en avril 1926.

L'accident primitif est passé inaperçu, ainsi que les accidents cutanés secondaires, et l'affection s'est révélée par une céphalée rebelle à tout traitement.

*Histoire de la maladie*. — La malade, qui a toujours habité Paris, a présenté il y a deux mois de l'asthénie, de l'amaigrissement, en même temps qu'elle toussait le matin. Elle n'a pas eu d'hémoptysies ni de sueurs nocturnes.

Il y a trois semaines, la malade a été obligée de s'aliter pendant quinze jours : dyspnée très marquée, toux fréquente et quinteuse. Expectoration identique à celle que l'on constate après l'entrée à l'hôpital. La température n'a pas été prise à ce moment.

La malade entre à l'hôpital le 20 janvier 1927.

*A l'examen*, la malade semble présenter un assez bon état général, encore que le faciès soit un peu pâle et très légèrement émacié. La température oscille autour de 38°, à maximum vespéral, le pouls est parallèle à la température. La tension artérielle est basse, à 11-8 au Vaquez. La toux est assez fréquente, ramenant une expectoration muco-purulente dans laquelle l'examen bactériologique met en évidence de nombreux bacilles de Koch.

*L'examen physique* de l'appareil pulmonaire pratiqué le 22 janvier par le Professeur Sergent donne les résultats suivants :

*En avant*, à droite : matité sous la clavicule ne s'accompagnant pas d'exagération des vibrations vocales. L'auscultation révèle une respiration rude s'accompagnant de gros frottements pleuraux superficiels. Après la toux, on perçoit de nombreux craquements secs, éclatant par bouffées sous l'oreille.

A gauche : rien d'appréciable.

*En arrière*, à droite : Pas de douleur à la pression de la zone d'alarme. La percussion montre de la matité franche de la fosse sus-épineuse à limite inférieure nette. Dans toute cette zone, on constate une grosse exagération des vibrations vocales. La respiration est ronflante et soufflante à la fois, s'accompagnant de nombreux frottements pleuraux et de craquements secs, perçus surtout après la toux. On constate de plus une exagération du son de transsonnance. Il n'y a pas de modifications de la voix haute, ni de pectoriloquie aphone. A la base, on constate de la matité sur trois travers de doigt et du silence respiratoire absolu au niveau de cette zone mate.

A gauche : rien d'anormal.

*Région axillaire*, à droite : matité à la partie supérieure, s'étendant sur trois travers de doigt, à limite inférieure nette. Quelques craquements après la toux.

A gauche : rien.

*Les pupilles* sont inégales, la droite étant beaucoup plus petite que la gauche. *L'épreuve des collyres* donne les résultats suivants :

*Adrénaline* à 1 °/₀₀ : II gouttes.

A gauche : mydriase pendant deux jours :

A droite : ébauche très faible de mydriase pendant une minute, six minutes après l'instillation.

*Atropine* à 1 °/₀₀ : II gouttes.

A gauche : mydriase pendant deux heures.

A droite : très légère mydriase pendant quelques secondes.

*Ésérine* à 0,15 % : II gouttes.

A gauche : myosis pendant dix-huit heures.

A droite : myosis intense pendant trente-six heures.

Il s'agit donc d'un myosis paralytique à droite.

Le reste de l'examen est négatif. Tous les autres appareils sont normaux. Une cuti-réaction à la tuberculine pratiquée le 23 janvier donne une réaction positive persistante pendant trois jours.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans les jours suivants donne un résultat négatif.

Le poids est de 47 kgr. 650.

*L'examen radiologique* montre qu'il s'agit d'une lobite supérieure droite avec spelonque, et tractus bronchiques en éventail très marqués des deux côtés.

En inspiration : le diaphragme droit est à trois travers de doigt au-dessus du gauche.

En expiration : la coupole gauche s'élève de plus de deux travers de doigt ; la coupole droite s'élève à peine d'un travers de doigt, avec des mouvements d'ondulations diffus.

Nous avons rapporté les deux images radiographiques en inspiration et en expiration sur la planche n° II. On y verra le peu de mobilité de la coupole droite.

On institue chez cette malade un traitement par le pneumothorax artificiel qui est mis en œuvre à partir du 31 janvier 1927. Le résultat en est satisfaisant, le décollement se fait bien : il ne persiste qu'une adhérence du sommet.

L'état général est bon, la température oscillant autour de 37°5.

En raison de la notion d'accident syphilitique antérieur, la malade est en même temps soumise à un traitement antisyphilitique bismuthique.

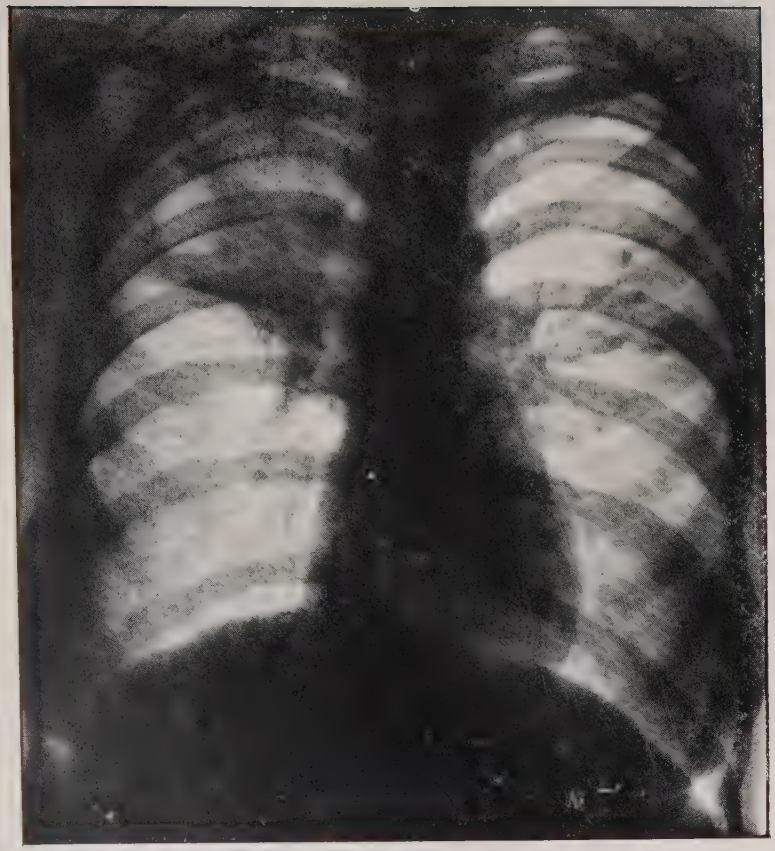


Fig 3 — Syndrome phrénico-pupillaire droit (obs. IV, — Radiographie faite *en inspiration*.

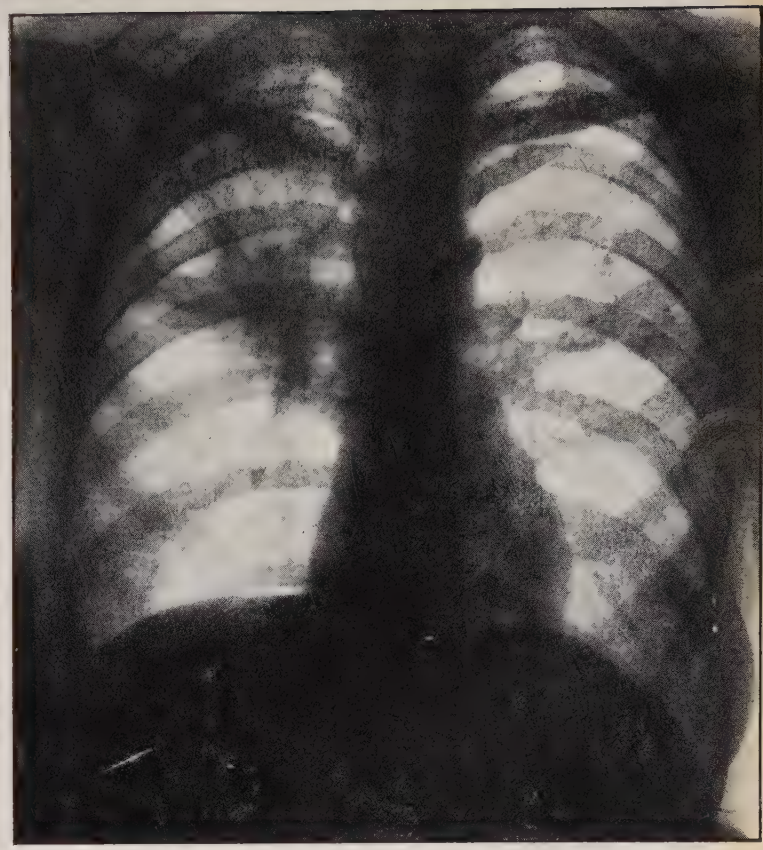


Fig 4. – Radiographie faite chez le même malade *en expiration*. Remarquer le peu d'amplitude du jeu de l'hémidiaphragme droit, alors que celui de l'hémidiaphragme gauche est normal.

La malade sort de l'hôpital le 31 mars 1927, le syndrome phrénico-pupillaire n'ayant pas été modifié par les insufflations.

En résumé, syndrome phrénico-pupillaire avec myosis et paralysie phrénique apparu au cours de l'évolution d'une lobite supérieure droite avec spélonque, et non modifié par le pneumothorax thérapeutique.

## OBSERVATION V

R... Léontine, femme de chambre, âgée de 34 ans entre dans le service du Professeur Sergent, salle Damaschino, lit n° 20, le 15 février 1928 pour toux et expectoration.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à 67 ans d'une affection gastrique ; mère bien portante, 8 frères et sœurs dont 6 sont morts de tuberculose.

*Antécédents personnels.* — La malade née dans le Cher, y a vécu jusqu'en 1918, époque à laquelle elle est venue à Paris. Pas de maladies d'enfance. Réglée normalement à 14 ans.

*Histoire de la maladie.* — Le début de la maladie remonte à environ un an et demi, marqué par une période d'amaigrissement et d'asthénie survenue sans causes. Quelques semaines plus tard, la malade présente un épisode aigu avec légère élévation de température à 38°, malaise et asthénie qui l'immobilisent deux semaines. Bientôt apparaît une toux sèche, quinteuse, surtout marquée le matin avec quelques sueurs nocturnes. En janvier 1927, l'amaigrissement progresse en même temps qu'apparaît une expectoration mucopurulente.

L'examen bactériologique montre la présence de bacilles de Koch dans les crachats. La malade part se reposer dans le Cher pendant un an, pendant lequel l'état général s'améliore progressivement.

Cependant depuis les premiers jours de janvier 1928, réapparaissent l'asthénie, la toux, l'expectoration.

A l'examen, pratiqué le 16 février 1928, on constate :

*A droite*, en avant : rien d'anormal.

En arrière : Les vibrations sont exagérées, la sonorité est diminuée dans la fosse sus-épineuse. A l'auscultation, quelques râles bulleux après la toux.

*A gauche*, en avant : matité sous la clavicule, vibrations abolies, respiration soufflante sans bruits adventices.

En arrière : matité au sommet avec vibrations abolies à ce niveau, respiration soufflante dans la fosse sus-épineuse, quelques râles fins après la toux.

La pupille gauche est plus petite que la droite.

*L'épreuve des collyres* montre qu'on a affaire à un myosis paralytique du côté gauche.

L'état général est bon, la température oscille entre 37°5 et 37°8, il n'y a pas d'adénite sus-claviculaire.

*L'examen radiologique* montre que la trachée est déviée à gauche, son contour gauche étant très flou et se perdant dans un voile qui obscurcit la région apicale gauche. Mais surtout on constate une élévation anormale de l'hémicoupole diaphragmatique gauche ainsi qu'il est facile de le voir sur la radiographie, n° 6.

En résumé, syndrome phrénico-pupillaire gauche au cours d'une tuberculose fibro-caséeuse bilatérale à prédominance gauche.

## OBSERVATION VI

D... Gustave, dessinateur, âgé de 28 ans, entre à l'hôpital de la Charité, dans le service du professeur Sergent, salle Corvisart, nº 11, le 14 février 1928 pour toux et expectoration.

*Antécédents héréditaires.* — Rien à signaler.

*Antécédents personnels.* — Aucune maladie jusqu'à présent, a toujours vécu à Paris.

*Histoire de la maladie.* — Depuis le mois de juin, le malade présente un amaigrissement progressif, avec perte des forces, asthénie.

En octobre, le malade fait une hémoptysie avec fièvre à 38 degrés. L'examen bactériologique montre la présence de bacilles de Koch dans cette expectoration sanglante. Cette hémoptysie dure trois à quatre jours, tandis que la fièvre persiste un peu plus longtemps. D'octobre à décembre, l'état général est bon, et le malade peut reprendre son travail. A la fin du mois de décembre, la température s'élève progressivement à 39 degrés, en même temps qu'apparaissent de la toux, une expectoration muco-purulente s'accompagnant de sueurs nocturnes abondantes.

C'est pour ces différents symptômes que le malade entre à l'hôpital.

A l'examen, l'hémithorax droit est immobile à la base.

*A droite*, en avant : submatité sous-claviculaire, vibrations vocales exagérées, quelques râles humides après la toux.

En arrière : matité au sommet et à la base avec vibra-

tions exagérées au sommet et diminuées à la base. Murmure vésiculaire diminué à la base. Quelques râles fins après la toux dans la fosse sus-épineuse.

*A gauche*, en avant : rien d'anormal.

En arrière : submatité du sommet, vibrations diminuées à ce niveau, pas de bruits adventices.

La pupille droite est plus grande que la gauche : il s'agit d'une mydriase spasmodique droite ainsi qu'en témoigne l'épreuve des collyres.

Le reste de l'examen est négatif.

*L'examen radiologique* donne l'image que nous rapportons sur la figure 7.

En résumé, syndrome phrénico-pupillaire droit développé au cours d'une tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale avec léger épanchement pleural du côté droit.

## OBSERVATION VII

D... Jules, ajusteur, âgé de 35 ans, entre à l'hôpital de la Charité, salle Corvisart, n° 9, le 6 juillet 1926, pour toux persistante depuis trois mois.

*Antécédents héréditaires.* — Rien à signaler.

*Antécédents personnels.* — Pas de maladies infectieuses dans l'enfance, jamais d'épisode pulmonaire.

*Histoire de la maladie.* — Le début des accidents pulmonaires remonte au printemps de 1922. A cette époque, le malade a présenté progressivement des symptômes généraux et fonctionnels pulmonaires qui l'ont obligé de cesser son

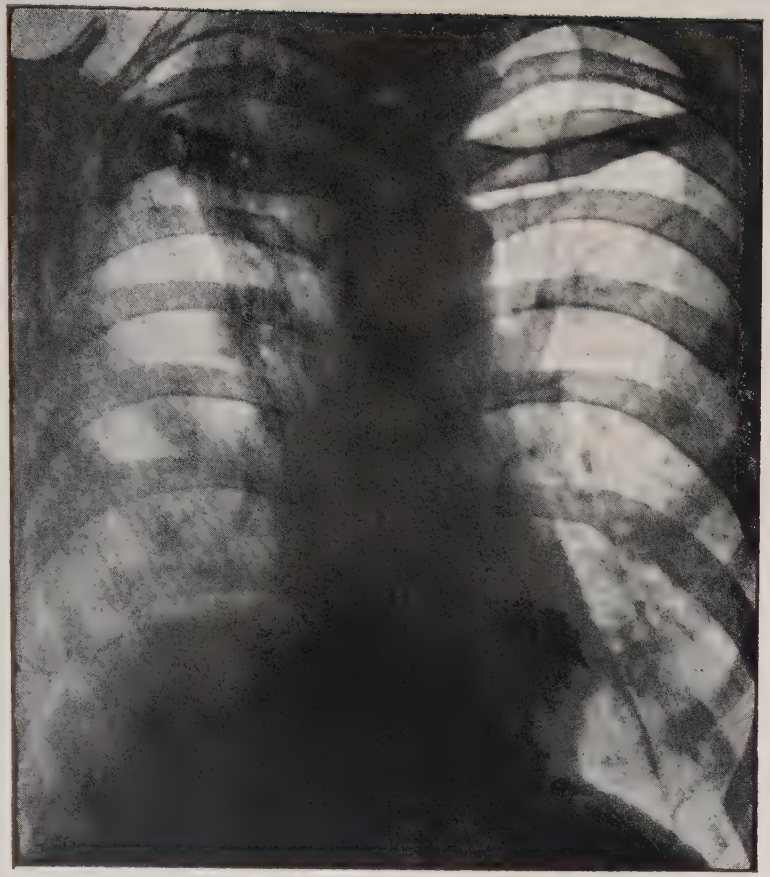


Fig 7. — Syndrome phrénico-pupillaire droit (obs. VI.) — L'élévation de l'hémidiaphragme droit est encore ici très nette.

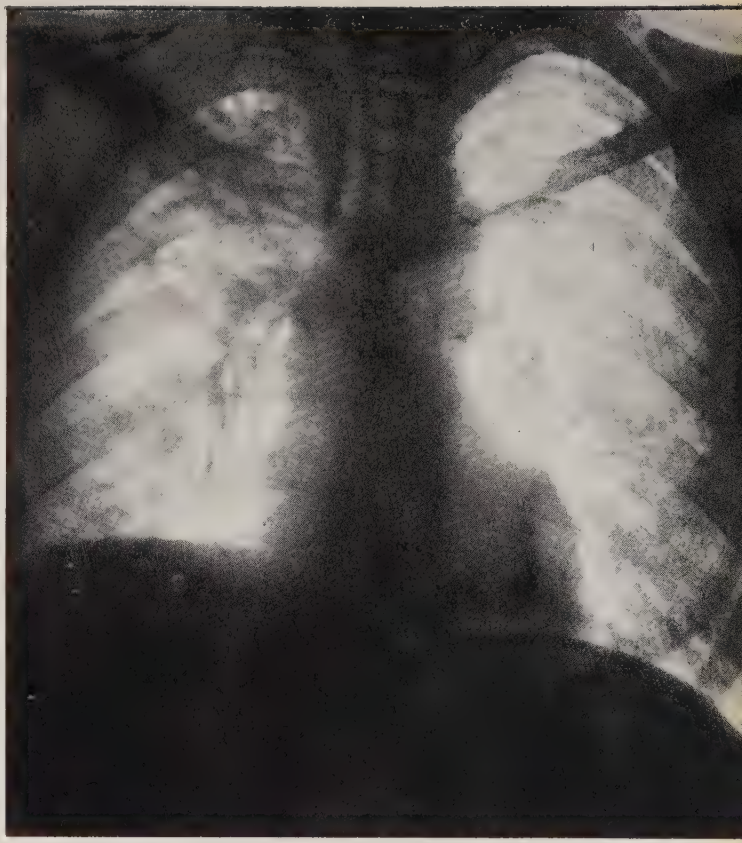


Fig. 8. — Syndrome phrénico-pupillaire droit (obs. VII.)

travail pendant cinq à six mois. Son état s'est amélioré et depuis ce moment il présente à intervalles irréguliers des épisodes pulmonaires analogues au premier et s'accompagnant de fièvre et quelquefois même d'hémoptysies.

Signalons encore que ce malade présente une fistule anale qui a débuté avec les accidents aigus et qui suppure depuis ce moment-là.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade dont l'aspect général paraît bon, dont la fièvre est nulle et chez qui l'examen pulmonaire donne les renseignements suivants :

*A droite*, en avant : matité sous la clavicule avec vibrations exagérées.

A l'auscultation : légère diminution du murmure vésiculaire, très légères sibilances, quelques petits craquements secs.

En arrière : matité franche de la fosse sus-épineuse, vibrations vocales très exagérées.

A l'auscultation, gros souffle de condensation dans tout le tiers supérieur du poumon avec craquements humides à grosses bulles dans la fosse sus-épineuse, diminution très nette du murmure vésiculaire à la base.

*A gauche*, en avant : rien d'anormal.

En arrière : rien d'anormal.

*Régions axillaires*, à droite : sonorité diminuée, vibrations fortes, bouffées de râles humides après la toux.

A gauche : rien.

La pupille droite est plus grande que la gauche.

*L'examen radiologique* montre qu'il s'agit d'une lobite supérieure droite avec petites spélonques ; il montre surtout

l'élévation du diaphragme droit et son peu d'expansion respiratoire.

C'est cette image radiographique qui est reproduite sur la planche n° 8.

Un pneumothorax thérapeutique est mis en œuvre, qui reste sans action sur les signes phrénico-pupillaires constatés.

Le malade sort de l'hôpital le 9 janvier 1927.

En résumé : syndrome phrénico-pupillaire apparu au cours d'une tuberculose fibro-caséeuse à type de lobite supérieure droite.

## OBSERVATION VIII

T... Andrée, âgée de 28 ans, lingère, entre à l'hôpital de la Charité, dans le service du professeur Sergent, salle Damaschino, n° 17, le 11 décembre 1927, pour hémoptysies.

*Antécédents héréditaires et collatéraux.* — Rien à retenir.

*Antécédents personnels.* — Née à Troyes, habite à Paris depuis quatorze ans. Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Pas d'affections pulmonaires dans le jeune âge. La malade a travaillé longtemps dans un atelier où l'une de ses compagnes serait malade et aurait même craché du sang. Bien réglée depuis l'âge de 13 ans.

*Histoire de la maladie.* — En 1921, la malade fait un premier épisode pulmonaire aigu d'une durée de deux semaines environ, caractérisé par de la toux et de la fièvre. Deux mois après, nouvel épisode mais d'une durée beaucoup plus longue, la toux persistant plus de trois mois. En même temps la température atteint 38°-38°5, accompagnée de

sueurs nocturnes et d'amaigrissement. Progressivement ces phénomènes s'atténuent, mais la toux persiste cependant d'une façon régulière pendant au moins six mois.

En 1923, à la suite d'une quinte de toux assez violente, la malade fait une hémoptysie qui dure une semaine environ et s'accompagne de fièvre à 38 degrés. Depuis ce moment, la toux et l'expectoration persistent, à peu près sans interruption avec, de temps en temps, quelques hémoptysies toujours accompagnées de fièvre.

Le 10 décembre 1927, la malade fait une hémoptysie plus abondante et c'est pour cette manifestation qu'elle entre à l'hôpital.

*A l'examen*, le 12 décembre, on est en présence d'une femme fatiguée, anémiée, au facies pâle, semblant assez profondément amaigrie.

L'hémoptysie persiste et va durer encore quatre jours. On y met en évidence des bacilles de Koch.

L'examen de l'appareil pulmonaire pratiqué par le Professeur Sergent le 17 décembre fournit les renseignements suivants :

Pas de modification de la respiration à l'inspection.

*En avant*, à droite : submatité sur trois travers de doigts sous la clavicule avec légère exagération des vibrations vocales.

A l'auscultation, gros frottements et crépitations assez nombreuses.

A gauche, quelques crépitations fines après la toux.

*En arrière*, à droite : douleur à la pression de la zone d'alarme. Matité nette dans la fosse sus-épineuse, exagération des vibrations vocales.

A l'auscultation, crépitations humides dans les fosses sus et sous-épineuses beaucoup plus abondantes après la toux.

Pas de souffle, pas de pectorilaquie aphone.

A gauche, sonorité et vibrations normales, respiration rude et soufflante. Quelques râles après la toux.

*Régions axillaires*, à droite : submatité, nombreux râles sibilants et ronflants. Quelques râles humides après la toux.

A gauche : quelques crépitations fines après la toux.

*Les pupilles* qui réagissent bien à la lumière sont régulières mais inégales, la pupille droite étant plus grande que la pupille gauche.

*L'épreuve des collyres* donne les résultats suivants :

*Adrénaline* : à gauche, mydriase pendant deux jours ;

A droite, mydriase pendant trois jours ;

*Atropine* : à gauche, mydriase pendant dix heures ;

A droite, mydriase pendant deux jours.

*Pilocarpine* : à gauche, myosis pendant vingt-quatre heures ;

A droite, léger myosis pendant huit heures.

*L'examen radiographique* montre des signes de tuberculose fibro-caséeuse bilatérale plus marqués à droite. La coupole diaphragmatique de ce côté est à trois travers de doigts au-dessus de la gauche.

L'examen de la bouche montre des stigmates dentaires d'hérédo-syphilis.

Les autres appareils sont normaux. La température oscille entre 37 et 38 degrés. La réaction de Hecht est positive.

Le 28 décembre, mêmes signes physiques qu'au début, mais augmentation des râles bulleux à gauche.

Le 9 janvier, petite hémoptysie.

Le malade sort de l'hôpital le 22 janvier 1928.

En résumé : syndrome phrénico-pupillaire droit développé au cours d'une tuberculose fibro-caséeuse bilatérale prédominant à droite.

## OBSERVATION IX

T... André, âgé de 25 ans, employé de banque, entre à l'hôpital de la Charité, dans le service du professeur Sergent, salle Corvisart, n° 7 *bis*, le 8 janvier 1927, pour toux et expectoration.

*Antécédents héréditaires et collatéraux.* — Rien de particulier à signaler.

*Antécédents personnels.* — A toujours vécu à Paris. Rougeole et scarlatine dans l'enfance. En 1922, c'est-à-dire à l'âge de 20 ans, le malade a fait une pleurésie droite qui n'a jamais été ponctionnée, mais dont la durée a été de 2 mois environ. Cet épisode pleural qui s'est accompagné de signes généraux marqués, a nécessité à sa suite une cure sanatoriale de six mois environ.

*Histoire de la maladie.* — C'est au mois de mai 1926 que semble remonter le début des accidents actuels. Le malade a fait alors une hémoptysie assez importante pour laquelle il a été hospitalisé pendant deux mois à l'hôpital Lariboisière. Cette hémoptysie a été précédée, accompagnée et suivie de signes généraux d'imprégnation tuberculeuse : fièvre, sueurs nocturnes abondantes, amaigrissement de 4 à 5 kilogrammes environ depuis le mois de mai. La toux est apparue vers la même époque et n'a plus cessé depuis ce moment, s'accompagnant depuis quatre mois environ d'expectoration muco-

purulente. C'est pour l'accentuation de tous ces signes généraux et fonctionnels que le malade entre à l'hôpital.

*A l'examen* pratiqué le 5 janvier 1927, on se trouve en présence d'un malade assez fatigué, amaigri, en proie à une toux assez fréquente et dont l'expectoration assez abondante renferme de nombreux bacilles de Koch.

L'examen de l'appareil pulmonaire, pratiqué le 5 janvier par le professeur Sergent, donne les renseignements suivants :

*En avant*, à droite : Matité franche sous la clavicule, sur quatre travers de doigts environ. Les vibrations vocales sont normales dans cette zone. L'auscultation montre une respiration rude en même temps que légèrement diminuée. On perçoit quelques râles fins après la toux.

A gauche : la sonorité et les vibrations sont normales. La respiration est diminuée, mais sans bruit adventice.

*En arrière*, à droite : Matité franche dans les fosses sus et sous-épineuses avec augmentation des vibrations vocales à ce niveau. A l'auscultation, la respiration est rude, soufflante avec quelques râles après la toux. Pas de pectoriloquie aphone.

A gauche : la sonorité est normale ainsi que les vibrations. La respiration est soufflante, rugueuse, sans bruits adventices.

*Région axillaire*, à droite : Matité sur trois travers de doigts. Quelques râles après la toux.

A gauche : rien d'anormal.

Le reste de l'examen est négatif. Il n'y a pas de manifestations péritonéales ni d'autres localisations tuberculeuses. La température est normale ainsi que le pouls. Le poids est de 53 k. 200.

*L'examen radioscopique* confirme l'examen clinique en montrant des lésions d'infiltration bilatérale avec prédominance à droite.

*Les pupilles* sont inégales, la droite étant plus petite que la gauche.

Le malade sort de l'hôpital sur sa demande le 10 janvier.

Il entre de nouveau à la salle Corvisart, lit nº 14, le 27 mai 1927.

A sa sortie de l'hôpital en janvier, le malade a recommencé de travailler aussitôt. Son état général est alors assez bon et il peut remplir son emploi sans trop de fatigue. Cependant les signes fonctionnels pulmonaires persistent : la toux et l'expectoration sont incessantes, plus marquées le matin et le soir. La toux prend quelquefois le caractère de toux émétisante. En avril, l'état général devient progressivement déficient : la température oscille entre 38 et 38º5. Le moindre effort s'accompagne d'une sensation de fatigue extrême, les sueurs nocturnes sont abondantes.

Le 25 mai, le malade a une nouvelle hémoptysie et c'est pour ce nouvel épisode qu'il entre de nouveau à l'hôpital.

A l'examen le 28 mai, l'expectoration persiste légèrement sanglante, riche en bacilles de Koch ; la température est normale ; le malade est fatigué, son état général semble plus précaire que lors de son premier séjour dans le service.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre une accentuation des signes précédemment constatés.

*A droite*, en avant et en arrière, la percussion donne de la matité franche, les vibrations vocales sont exagérées. A l'auscultation on entend de nombreux râles sous-crépitants,

prédominant au niveau de la fosse sus-épineuses. Il y a de la pectoriloquie aphone.

On constate de plus à la base droite de la matité sur trois travers de doigts avec diminution du murmure vésiculaire à ce niveau.

*A gauche*: la respiration est nettement soufflante à la partie moyenne du poumon avec quelques râles fins extrêmement discrets à ce niveau.

La pupille droite est en myosis. On constate de plus un léger rétrécissement de la fente palpébrale simulant un ptosis de ce côté ainsi qu'un très léger degré d'énophtalmie.

*L'épreuve des collyres* donne les résultats suivants.

*Adrénaline*, à gauche : mydriase pendant trois jours ; à droite : rien.

*Atropine*, à gauche : mydriase pendant dix heures ; à droite : rien.

*Pilocarpine*, à gauche : myosis pendant vingt-quatre heures ; à droite : myosis plus marqué pendant trente-six heures.

*L'examen radiographique* montre que les deux sommets sont complètement gris ; les deux champs pulmonaires présentent un aspect pommelé avec de petites spléonques, toutes ces lésions prédominant à droite. On constate de plus un empâtement péri-bronchique de la région hilaire droite. Mais surtout le diaphragme droit est élevé à quatre travers de doigts au-dessus de l'hémi-diaphragme gauche.

A l'examen radioscopique, on constate une élévation de la coupole droite pendant l'inspiration réalisant un mouvement de bascule.

Pendant le séjour de ce malade dans le service, la température est légèrement dénivelée entre 37 et 38 degrés

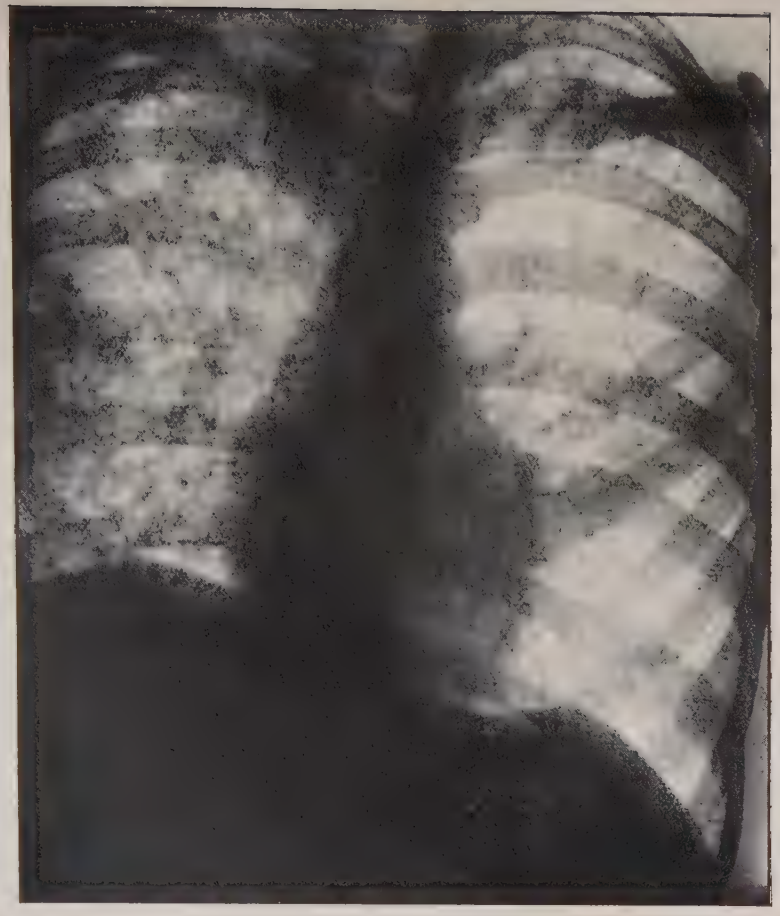


Fig. 9. — Syndrome phrénico-pupillaire droit (obs. IX). — Grosse élévation de la coupole diaphragmatique droite

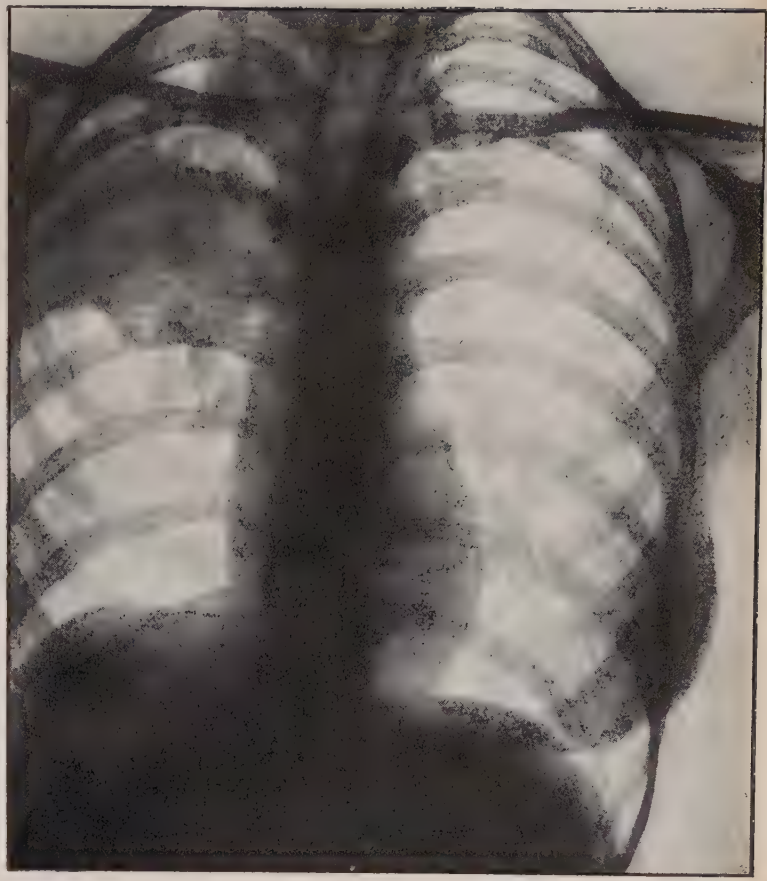


Fig. 10. — Syndrome phrénico-pupillaire droit (obs. X). L'élévation de l'hémi-diaphragme droit a été précédée d'une phase de névralgie phrénique.

L'expectoration reste muco-purulente, riche en bacilles de Koch. L'état général est satisfaisant, les hémoptysies ne se sont pas reproduites. Quant aux signes physiques, ils demeurent les mêmes pendant tout le séjour du malade à l'hôpital : la paralysie du diaphragme droit et le myosis restant sans changement.

Le 7 août, le malade est transféré à la salle Louis en attendant son départ pour un sanatorium.

En résumé : syndrome phrénico-pupillaire caractérisé par une paralysie de l'hémi-diaphragme droit et un syndrome de Claude Bernard-Horner du même côté survenu au cours d'une tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale à prédominance droite.

## OBSERVATION X

H... Charlotte, sans profession, âgée de 26 ans, entre dans le service du Professeur Sergent, salle Cruveilhier lit n° 5, le 31 mars 1927, pour manifestations pulmonaires.

*Antécédents héréditaires.* — Père ayant eu une coxalgie, dans l'enfance ; mère bien portante.

*Antécédents collatéraux.* — Une sœur morte à 19 jours en 1919.

*Antécédents personnels.* — Née à Paris, y a constamment vécu. Bronchites fréquentes dans l'enfance. Mariée en 1924, cinq mois après son mariage, son mari fait une tuberculose pulmonaire gauche. Traité depuis ce temps par le pneumothorax artificiel.

*Histoire de la maladie.* — Le début clinique des accidents actuels remonte au mois de janvier 1927. A ce moment, la malade a fait un épisode aigu, caractérisé par de la toux, sans expectoration, et de la fièvre à 39 degrés.

Depuis ce moment, la malade est restée alitée, la toux a persisté, accompagnée maintenant de crachats muco-purulents, l'amaigrissement a progressé.

*A l'examen*, pratiqué par le Professeur Sergent le 2 avril 1927, on constate :

En avant, à droite : dépression sous-claviculaire, avec matité franche sur deux à trois travers de doigts. Diminution des vibrations vocales à ce niveau. Gros souffle caverneux sous la clavicule avec gros râles bulleux ; ébauche de gargouillement.

En avant, à gauche : pas de matité, respiration un peu rude.

En arrière, à droite : matité dans la fosse sus-épineuse et dans la plus grande partie de la fosse sous-épineuse. Vibrations vocales très augmentées. Frottements secs et craquements après la toux.

En arrière, à gauche : rien.

Régions axillaires, à droite : matité s'arrêtant à la scissure. Vibrations très faibles. Gros souffle comme en avant avec mêmes gargouillements.

La malade se plaint depuis une quinzaine de jours de douleurs du côté droit très vivement exagérées par la pression entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien. On constate en même temps que la pupille droite est plus grande que la gauche et l'épreuve des collyres montre qu'il s'agit d'une mydriase spasmodique.

*L'examen radiologique* montre une lobite supérieure droite avec spélonque sans modification du diaphragme.

Une nouvelle radiographie pratiquée quinze jours plus tard, alors que la névralgie phrénique a disparu montre que l'hémi-diaphragme droit est à 3 centimètres au-dessus du gauche et à la radioscopie, il est à peu près complètement immobile.

On institue à partir de ce moment un pneumothorax thérapeutique, mais dans les mois suivants, les lésions s'étant étendues du côté gauche on dut instituer un pneumothorax bilatéral.

En résumé : syndrome phrénico-pupillaire droit, survenu au cours d'une lobite supérieure droite caractérisé dans un premier stade par une névralgie phrénique et dans un second stade par une paralysie phrénique avec mydriase spasmodique dès le début.

* * *

Telles sont les observations les plus probantes que nous avons pu recueillir. On y voit le syndrome phrénico-pupillaire apparaître sous ses différents aspects cliniques.

Dans l'observation I, la paralysie phrénique est isolée.

Dans l'observation II, elle est associée à une paralysie du nerf récurrent gauche.

Dans les observations III, IV, et V, le syndrome est au complet, caractérisé par du myosis associé à la paralysie phrénique.

Dans les observations VI, VII et VIII, le syndrome est encore au complet, mais le trouble pupillaire est représenté par de la mydriase.

Dans l'observation IX, à la paralysie phrénique s'associe un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Dans l'observation X, on observa d'abord une névralgie phrénique, puis secondairement une paralysie phrénique, associée à de la mydriase dès le début.

Nous avons systématiquement rejeté de cette étude toutes les observations où l'inégalité pupillaire se présentait comme un signe isolé d'une affection pleuro-pulmonaire. Il s'agit là d'observations trop connues pour que nous y soyons revenus.

## DIAGNOSTIC

Nous ne ferons que signaler ici les principales causes de manifestations oculaires et phréniques qui pourraient induire en erreur et faire penser à la possibilité d'une affection pulmonaire comme origine des troubles observés.

Et d'abord, nous répétons qu'on doit au cours de l'examen sémiologique oculaire, éliminer toutes les inégalités pupillaires avec altérations des réflexes pupillaires qui sont d'une autre pathogénie. Ce diagnostic est facile : un examen attentif suffit dans la majorité des cas. Signalons un ordre de faits où le diagnostic pourrait être hésitant. Dans les cas où on a affaire à un sujet présentant une tuberculose fibreuse, si l'on constate chez ce sujet une inégalité pupillaire, on devra être très réservé sur son interprétation et n'affirmer sa relation avec les manifestations pulmonaires qu'après un examen sémiologique sévère. On sait en effet la fréquence de l'association tuberculo-syphilitique à l'origine des processus scléreux pulmonaires. On devra donc toujours rechercher les autres stigmates de syphilis ancienne : leucoplasie buccale, troubles des réflexes tendineux, etc...

Parmi les autres causes susceptibles de provoquer

une inégalité pupillaire simple, citons seulement l'inégalité pupillaire physiologique, de nature discutée ; les inégalités pupillaires secondaires à une affection oculaire : cataracte, kératite, corps étranger de la cornée ; les inégalités par substance myotique ou mydriatique instillée dans l'œil, de diagnostic facile. Signalons encore l'anisocorie physiologique dans le regard latéral qu'il suffit de connaître pour savoir l'éliminer. L'anisométrie forte peut entraîner à elle seule très fréquemment une modification du diamètre des deux pupilles.

Les inégalités pupillaires par atteinte de la voie irido-constrictrice sont toujours aisément diagnostiquées par l'épreuve des collyres, et nous n'insistons donc pas sur cette cause d'erreur.

En présence du syndrome de Claude Bernard Horner, un certain nombre d'affections sont à éliminer au cours desquelles on peut retrouver ce syndrome et nous ne saurions mieux faire que de rappeler ce diagnostic tel que le formule Morax dans son *Précis d'Ophtalmologie* (1). En présence du syndrome sympathique, on en recherchera la cause :

*a*) Dans une lésion du rachis : fracture, mal de Pott cervical, cancer vertébral, paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial (Déjerine-Klumpke).

*b*) Dans une affection médiastinale : adénopathie, anévrisme aortique, épithélioma de l'œsophage.

*c*) Dans une affection cervicale : adénopathie, goître, plaie pénétrante, anévrisme de la carotide.

1. Morax, *Précis d'Ophtalmologie*, 1921, p. 776.

Rappelons encore que ce syndrome sympathique a été constaté au cours du pneumothorax thérapeutique (1).

* * *

Les troubles du jeu du diaphragme secondaires à une paralysie phrénique et les signes qui en résultent pourraient induire en erreur et faire croire à un épanchement pleural, ou à une symphyse phrénocostale. Nous avons assez montré l'intérêt et la difficulté possible de ce diagnostic pour n'y pas revenir ici. Il faut éliminer de même les modifications apportées aux mouvements diaphragmatiques par des phénomènes de pleurite adhésive ou des bandes fibreuses rétractiles.

Dans tous ces cas, s'il persistait un doute sur la nature des phénomènes observés, il suffirait de pratiquer l'examen électrique du diaphragme sous l'écran radioscopique pour voir tout de suite la différence de contraction du diaphragme de l'un et l'autre côtés.

Quant aux paralysies du diaphragme secondaires à une phrénicectomie, on ne saurait méconnaître leur véritable cause.

1. *Loc. cit.*

## CONCLUSIONS

A côté des renseignements fournis par l'exploration directe de l'appareil respiratoire (signes physiques et radiologiques) au cours des diverses affections pleuro-pulmonaires et dont nul ne saurait contester l'importance primordiale, il faut faire place aux signes indirects de localisation, basés sur les notions anatomiques et physiologiques, qui peuvent, dans bien des cas, prendre une valeur diagnostique de premier ordre.

Au premier rang de ces signes indirects méritent de prendre place les troubles oculo-palpébraux et les troubles diaphragmatiques en rapport avec une atteinte de la voie sympathique irido-dilatatrice et du nerf phrénique. Ces troubles peuvent se présenter à l'état isolé ou être au contraire associés entre eux, réalisant un syndrome phrénico-pupillaire de modalité variable.

La fréquence relative de ce syndrome phrénico-pupillaire est expliquée par les rapports intimes que contracte l'appareil pleuro-pulmonaire avec le sympathique et le nerf phrénique. Le sympathique, qui descend en arrière du dôme pleuro-pulmonaire peut être atteint au niveau du premier rameau communiquant dorsal, ou du ganglion cervical inférieur, ou de la

chaîne sympathique elle-même, chacune de ces atteintes se manifestant par un syndrome variable. Le nerf phrénique est atteint au moment où il chemine sur le versant antérieur du dôme pulmonaire.

L'atteinte du sympathique se manifeste par des signes variables suivant le siège de la lésion pulmonaire, variables aussi avec l'intensité du processus lésionnel. C'est ainsi qu'on peut observer suivant les cas une mydriase ou un myosis, traduisant l'irritation ou l'inhibition de la voie irido-dilatatrice. Ces modifications pupillaires, pour lesquelles l'épreuve des collyres précisera le siège et la nature, peuvent être isolées, ou se présenter comme un des éléments du syndrome oculo-palpébral de Claude Bernard-Horner auquel peut encore se surajouter un syndrome vaso-moteur par atteinte des six premiers rameaux communiquants dorsaux.

L'atteinte du nerf phrénique peut se manifester par des phénomènes névralgiques : c'est l'exception. Dans la règle, il s'agit d'une perte des fonctions motrices de ce nerf réalisant une paralysie de l'hémidiaphragme correspondant. Cette paralysie se traduit cliniquement par les symptômes habituels de toute paralysie diaphragmatique que mettent en évidence l'examen clinique et radiologique, et dont les résultats sont les mêmes que dans les phrénicectomies.

Ces deux ordres de manifestations peuvent être dissociés : soit qu'il s'agisse d'un syndrome pupillaire pur, soit qu'il s'agisse d'un syndrome phrénique isolé. Plus souvent ils sont associés entre eux,

et peuvent même voir leur symptomatologie enrichie de l'atteinte d'autres organes médiastinaux, comme celle du nerf récurrent par exemple.

Le syndrome phrénico-pupillaire que l'on peut observer dans toutes les affections pleuro-pulmonaires, mais principalement au cours de la tuberculose, acquiert dans bien des cas une grosse valeur diagnostique lorsqu'on a affaire à une affection dont les signes physiques sont frustes ou encore latents. Il a dans toutes les circonstances une importance capitale pour permettre de préciser la topographie exacte et la profondeur des lésions observées ou soupçonnées.

Vu : Le Président de la thèse,
E. SERGENT.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

# BIBLIOGRAPHIE


*Angelucci.* — Altération de l'œil consécutive à l'extirpation du ganglion cervical supérieur, 1894 (Arch. ital. de biol., XX, p. 67).

— Recherches sur le mécanisme des mouvements pupillaires (Rev. gén. d'ophtalm. Paris, 1900, XIX, 433-434).

*Babinski.* — De l'influence de l'obscuration sur le réflexe des pupilles à la lumière [et de la pseudo-abolition de ce réflexe (Soc. de neurologie, 9 nov. 1905).

*Bailey (J-H).* — The diagnostic value of the pupil in general medecine (New-York Med. Journal, 1921, CXIII, 864. 869).

*Bailliart.* — Le rôle du sympathique en pathologie oculaire (Rapport présenté à la Société d'ophtalmologie, le 9 mai 1927). Masson, édit., Paris, 1927.

*Barrel.* — Troubles trophiques par lésion du ganglion cervical inférieur du sympathique. Thèse Lyon, 1904.

*Bernard (Claude).* — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. II, 1858.

*Betcherew.* — Uber die villkürliche Erweiterung der pupille (Deutches Zeitsch. für Nervenheikunde, nov. 1895, p. 478).

*Bichelonne.* — De la mydriase unilatérale dans la tuberculose pulmonaire au début (Ann. d'oculist., t. 134, 2e sem., 1905).

*Bistis.* — Sur la signification de l'inégalité pupillaire (Revue des sciencés méd. Hellènes, an I, n° 1, p. 13, nov. 1913).

*Bosc.* — Recherches sur les modifications de la pupille chez

l'homme sain, l'épileptique et l'hystérique. Thèse Montpellier, 1891.

*Brooks* (*E-B*). — Significiance of unequal pupils (J. of am. med. ass. Chicago, 1921, I, XXVI, 1145-1147).

*Caillaud* (*M*). — Physiologie de l'iris (Gaz. des Hôp., n° 146, 21 déc. 1907).

— L'anisocorie dans le regard latéral observée chez un millier de malades (Soc. d'opht. de Paris, séance 20 mars 1921).

*Cantonnet* (*H*). — L'épreuve de la mydriase provoquée et l'inégalité pupillaire (Presse médicale, 17 nov. 1909).

— L'inégalité pupillaire latente dans la tuberculose pulmonaire (Journ. de méd. interne, 30 août 1909).

— L'inégalité pupillaire latente dans les affections organiques du système nerveux (avec M. Touchard) (Revue de neurologie, 15 sept. 1909).

— L'ophtalmologie du praticien. A. Maloine.

— Titres et travaux scientifiques. S. Steinhel.

*Chauffard et Laederich*. — Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement (Arch. gén. de méd., n° 107, an. 1905, p. 585).

*Chauvet Stephen*. — L'inégalité pupillaire dans la syphilis nerveuse et la tuberculose pulmonaire (Journ. des Praticiens, 1921, 30 juil. et 6 et 13 août).

— Le signe de Roques (inégalité pupillaire dans la tub. pulm.) (La médecine pratique, n° 8, déc. 1922).

*Chenet et Noyer*. — Etude sur la réaction de Tournay (Arch. d'ophtal., t. 38, n° 6, juin 1921, p. 336).

*Coiffier* (*H*). — Indications cliniques fournies par la pupille. Thèse Paris, 1879.

*Coppez* (*H*). — L'exploration de la pupille (Arch. d'ophtalm., t. 23, an. 1903).

*Déjerine*. — Séméiologie de la pupille (Bouchard, Traité de pathologie gén., t. V).

— Séméilogie des affections du système nerveux. Masson, édit., Paris, 1914.

*Deherain* (*F.*). — Inégalité pupillaire dans les maladies du poumon et de la plèvre (Presse méd., oct. 1904, p. 630).

*Doyon*. — Nerfs vaso-moteurs de l'œil, Morat et Doyon (Arch. phys., 1891, III-IV).

*Drouin* (*A.*). — De la pupille, anatomie, physiologie, sémiologie. Thèse Paris, 1876.

*Fodor* (*G.*). — Réaction inégale des pupilles à la lumière en tant que symptôme précoce de la tuberculose pulmonaire (Mém. Méd. Woch., 12 mars 1910, Wiener Klin. Wochenschrifft., n° 11, 1910).

*François Franck*. — Article Sympathique (In dictionnaire encyclopédique).

— Fonctions réflexes du ganglion du grand sympathique (ganglion thoracique supérieur) (Arch. de Physiologie, 1894, VI, 3).

— Journal de physiologie et de pathologie générales, 1899, t. I, n° IX et XI.

— Bull. Acad. Méd., 23 nov. 1899.

*Frenkel*. — Sur la réaction paradoxale de la pupille (Rev. méd. 10 juin 1896).

*Gérard*. — Manuel d'anatomie humaine, p. 386, 1912.

*German*. — Pleurite du sommet, inégalité pupillaire. Thèse Paris, 1917.

*Gontal* (*J.*). — Contribution à l'inégalité pupillaire sans cause pathologique. Thèse Toulouse, 1899.

*Herbet*. — Le sympathique cervical. Thèse Paris, 1900.

*Jackson*. — La pupille dans les paralysies du nerf sympathique

cervical. Neurological fragments (The Lancet, 6 janv. 1893).

*Jullien* (*W.*). — Inégalité pupillaire et tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1923. Legrand, édit.

*Lafon* (*Ch.*). — Diagnostic des inégalités pupillaires par répercussivité sympathique (Revue de Neurologie, n° 3, 1921).

*Landolt* (*Marc*). — Suggestions on methodical examination of the pupils. (J. of ophtalmology, II, 1920).

*Langley et Anderson* — On the union of the fifth cervical nerve with the superior cervical ganglion (J. Physiol., London, 1903-1904, XXX, p. 439-442).

*Lapersonne* (*de*) *et Cantonnet* (*A.*). — Manuel de neurologie oculaire. Masson, édit., Paris.

*Ledroit* (*P.*). — Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement. Thèse Paris, 1906.

*Le Gourrierec*. — L'épreuve de la mydriase provoquée chez le sujet normal. Thèse Paris, 1921.

*Lewis* (*G. G.*). — Pupil of the eye in health and disease (Journ. of opht. and otolaryng. Chicago, t. II, 1908 (i-i) 49-56).

*Magitot* (*A.*). — L'iris. Doin, édit., Paris, 1921.

*Martin* (*A.*). — L'inégalité pupillaire provoquée dans la tuberculose pulmonaire (Bull. méd., n° 15, avril 1922, p. 281).

*Massalongo*. — L'inégalité pupillaire dans les maladies pleuro-pulmonaires aiguës et chroniques (Répertoire méd. intern., juin 1911).

*Morat*. — Nerfs vaso-moteurs de la tête (Arch. physiol., 1889, n° 1-2).

— Section du sympathique cervical. Effets sur la vision (Lyon méd., 17 nov. 1895).

*Morat et Doyon*. — Troubles trophiques après section du sympathique cervical (C. R. d'Acad. des Sc., 12 juillet 1897).

*Morax*. — Précis d'ophtalmologie, 1911, p. 776.

*Noyer* (*A.*). — De l'anisocorie dans le regard latéral. Thèse Toulouse, 1921.

*Odoul* (*A.*). — Les syndromes oculo-sympathiques. Thèse Paris, 1910.

*Oppenheim.* — Sur l'excitation électrique de la première racine chez l'homme (Berlin Blin Woch., 24 août 1896).

*Pernot* (*J.*). — Des troubles oculo-pupillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique et dans la pneumonie du sommet. Thèse Paris, 1905.

*Petit de Namur dit Pourfour du Petit.* — Mémoires de l'Acad. des Sciences pour 1727.

*Pfingst.* — The pupils during health and disease (Kentucky med. Journ., décembre 1909).

*Poulard.* — Les modifications de la pupille (in questions neurologiques d'actualité). Masson, 1922, p. 271.

*Quillard* (*V.-A.*). — De l'état de la pupille dans les maladies. Thèse de Paris, 1868.

*Roch* (*M.*). — Hippus persistant coïncidant avec de l'inégalité pupillaire et des troubles vaso-moteurs de la face (Arch. d'ophtal., t. 27, 1907, p. 164).

*Roques* (*F.-J.-B.*). — De l'inégalité pupillaire dans les affections unilat. des diverses régions du corps (Soc. de Biol., 10 août 1869. Gaz. méd. de Paris, 1869, p. 639, Arch. de physiol. norm. et pathol., an 1872, p. 48 et 58. Thèse Paris, 1873).

*Sergent* (*E.*). — L'inégalité pupillaire dans les affec. pleuro-pulmonaires (Le Progrès méd., n° 19, 11 mai 1912, p. 234).

— L'inégalité pupillaire provoquée et le diagnostic précoce de la tuberculose pulm. (Com. à l'Acad. de Méd. Séance du 12 avril 1921 ; Bull. de l'Acad. de Méd., n° 15).

— Etudes cliniques sur la tuberculose. Maloine, édit., Paris, 1920, p. 95.

*Sergent, Perin, Alibert.* — L'inégalité pupillaire provoquée dans le diagnostic des affections pleuro-pulm. et spécialement de la tubercul. (Revue de la tubercul., n° 5, 1921, p. 327).

— Valeur comparative des méthodes d'exploration actuellement employées pour le diagnostic de localisation des lésions du poumon et de la plèvre (Pr. Méd., n° 84, samedi 21 oct. 1912).

*Sergent et German (Mlle).* — Evolution de la pleurite du sommet chez les tuberc. (Ann. de Méd., mars-avril 1917).

*Sergent, de Massary et Benda.* — Inhibition unilatérale du sympathique cervical et du phrénique au cours d'une lobite scléreuse supérieure droite. (Bull. Mém. S. M. H. de Paris, 19 nov. 1926, n° 35).

*Souques.* — Syndrome oculo-pupillaire dans la tuberc du sommet du poumon (Bull. et Mém. S. M. H. Paris, 1902, p. 484).

*Scheideman (F. B.).* — L'inégalité pupillaire normale et pathologique. Philadelphia Polyclinic, 8 janv. 1898).

*Tiffeneau.* — Mydriatiques et myosiques, conférence faite au laboratoire de M. Haller à la Sorbonne, le 23 janv. 1922 publié dans la Rev. gén. des Sciences, 15 et 30 oct. 1922).

*Tournay (A.).* — Les lois de l'isocorie et de l'anisocorie normales. Corollaire et variations pathologiques (Bull. de l'Acad. de Méd., n° 21, séance du 22 mai 1917).

— Remarques sur l'inégalité pupillaire dans des cas de myosis unilatéral par déficit sympathique (Bull. de l'Acad. de Méd., n° 48, séance du 3 déc. 1918).

— Sur un cas d'inégalité pupillaire avec réactions paradoxales en regard latéral extrême (Bull. de la Soc. d'Ophtal. de Paris, juin 1921).

*Velter (E.) et Tournay (A.).* — L'inégalité pupillaire (Bulletin

de la Soc. d'Ophtal. de Paris, nov. 1927, n° 8, p. 390).

*Villaret (M.), Besancon (Justin) et Contiadès.* — Modifications du sympathique cervico-thoracique au cours des insufflations d'un pneumothorax thérapeutique (Revue neurologique, 1926, p. 1143).

*Vincent (H.).* — Le rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse (Soc. méd. des Hôp., 20 mai 1904).

*Vulpian.* — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, t. II, p. 645.

# TABLE DES MATIÈRES


Pages

INTRODUCTION ..... 11

HISTORIQUE ..... 18

RAPPEL ANATOMIQUE ..... 22
Anatomie du système irido-dilatateur ..... 22
Anatomie du nerf phrénique ..... 28
Les rapports d'ensemble du poumon avec le sympathique et le nerf phrénique ..... 30

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ..... 34
L'iris ..... 34
Le nerf phrénique ..... 38

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ..... 39

ETUDE CLINIQUE DES MANIFESTATIONS SYMPATHIQUES ET PHRÉNIQUES ..... 47

Le syndrome sympathique ..... 47
Mode d'examen des pupilles ..... 48
L'épreuve des collyres ..... 53
La mesure de l'inégalité pupillaire ..... 58
Les différents aspects cliniques du syndrome sympathique ..... 59
Le syndrome phrénique ..... 63

LES DIFFÉRENTS ASPECTS CLINIQUES DU SYNDROME PHRÉNICO-PUPILLAIRE ..... 69
Syndrome pupillaire isolé ..... 69
Syndrome pupillaire associé à des troubles vaso-moteurs de la face ..... 71
Syndrome phrénico-pupillaire ..... 73
Syndrome phrénique pur ..... 77
Syndrome phrénico-pupillaire associé à d'autres signes médiastinaux ..... 78

Observations ..... 80
Syndromes phréniques purs ..... 80
Syndromes phrénico-pupillaires ..... 89

Diagnostic ..... 113

Conclusions ..... 116

Bibliographie ..... 119

8132. — Imp. de la Faculté de Méd., 15, rue Racine, Paris. — 3-1928.